THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY

132.1
M92a
v.1

Return this book on or before the **Latest Date** stamped below. A charge is made on all overdue books.

University of Illinois Library

L161—H41

Arbeiten aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München

Erster Band

Herausgegeben im Dezember 1919

Berlin
Verlagsbuchhandlung Julius Springer
1920

132.1
M92a
v.1

Inhaltsverzeichnis.

Originalien.

Kraepelin. Hundert Jahre Psychiatrie.
— Ziele und Wege der psychiatrischen Forschung.
Nissl. Histopathologie und Spirochätenbefunde.
— Korbinian Brodmann.
Spielmeyer. Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde.
Kraepelin. Die Erforschung psychischer Krankheitsformen.
— Zur Epilepsiefrage.
Plaut. Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung am Liquor.
Plaut und **Steiner.** Recurrensinfektionen bei Paralytikern.
Spatz. Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes.
Spielmeyer. Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn.

Vortragsberichte.

Spielmeyer. Über die Hirnveränderungen beim Fleckfieber.
Plaut. Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion für Syphilis.
— Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems.
Steiner. Über experimentelle multiple Sklerose.
Spielmeyer. Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis.
Plaut und **Steiner.** Recurrensimpfungen bei Paralytikern.
Kraepelin. Krankenvorstellungen (Paranoide Erkrankungen und Dementia praecox).
Spielmeyer. Das „Gliastrauchwerk" der Kleinhirnrinde beim Status epilepticus.
Spatz. Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes.
— Ein Beitrag zur Kenntnis der „Rückenmarksseele".
Nissl. Zur Kasuistik der arteriosklerotischen Demenz. (Ein Fall von sog. „Encephalitis subcorticalis".)
Plaut und **Steiner.** Über das Eindringen von Spirosomen und über Liquorveränderungen bei Recurrens.
Kahn. Referat über den sensitiven Beziehungswahn und die mehrdimensionale Diagnostik Kretschmers.

525796

Hundert Jahre Psychiatrie

Ein Beitrag zur Geschichte menschlicher Gesittung

Von

Prof. **Emil Kraepelin**

Mit 35 Textbildern

Berlin
Verlag von Julius Springer
1918

Sonderdruck aus der Zeitschrift
für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Orig.-Band 38

Alle Rechte, insbesondere das der
Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten
Copyright 1918 by Julius Springer in Berlin

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Psych.

Vorwort.

Bei der ersten Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München lag es nahe, die Berechtigung dieser neuen Schöpfung an der Hand der bisherigen Entwicklung unserer Wissenschaft darzutun. Diesem Bestreben verdankt die vorliegende Darstellung ihre Entstehung, wenn sie auch weit über den Rahmen dessen hinausgreift, was damals in knapp bemessener Zeit gesagt werden konnte. Es ist indessen vielleicht nicht unangebracht, die Geschichte der Psychiatrie in den letzten 100 Jahren auch einem weiteren Kreise zugänglich zu machen, vor allem deshalb, weil deren Kenntnis dazu beitragen kann, das zum Schaden der Kranken immer noch zu sehr verbreitete Mißtrauen gegen Irrenanstalten und Irrenärzte zu bekämpfen. Auch der Liebhaber der Sittengeschichte wird es gewiß reizvoll finden, die Wandlungen in der Stellungnahme der Ärzte und Laien gegenüber den Geisteskranken zu verfolgen. Darüber hinaus gewährt die Entwicklung der Seelenheilkunde anziehende Einblicke in die engen Zusammenhänge zwischen den allgemeinen geistigen Zeitströmungen und den ein wissenschaftliches Sondergebiet beherrschenden Anschauungen, weiterhin in die Abhängigkeit des ärztlichen Handelns von seinen wissenschaftlichen Voraussetzungen und in das zähe Haften eingewurzelter Vorurteile. Vielleicht dürfte ferner der Erzieher der Jugend so manche Anregung aus den eigenartigen Fragestellungen entnehmen, mit denen sich die Irrenärzte abfinden mußten. Sollte nicht endlich auch für den Strafrechtskundigen der Werdegang der Seelenheilkunde lehrreich sein können? Sind nicht die Aufgaben, die er zu bewältigen hat, vielfach denen des Irrenarztes verwandt? Liegt es nicht nahe, zu denken, daß auch ihre Lösung auf ähnlichen Wegen gefunden werden könnte?

München, 4. Oktober 1917.

E. Kraepelin.

Wer auf mühsamen Pfaden einem fernen Ziele zustrebt, wird gut tun, von Zeit zu Zeit seinen Blick rückwärts zu wenden. Nur zu leicht will der Mut sinken, wenn alle Anstrengung keine bemerkbare Annäherung an das Erstrebte zu bringen scheint, wenn im Gegenteil der Weg immer steiniger und unsicherer wird und ungeahnte Hindernisse das Vorwärtsschreiten unmöglich zu machen drohen. Überblicken wir aber dann die Strecke, die wir bis zu unserem jetzigen Standpunkte zurückgelegt haben, so erkennen wir, daß unser Bemühen doch kein vergebliches gewesen ist, daß wir trotz aller Hemmnisse vorwärts gekommen und so mancher Schwierigkeit Herr geworden sind, an deren Beseitigung wir früher verzagen zu müssen glaubten.

Wenn irgendwo, so ist eine solche rückschauende Betrachtung angezeigt auf dem Gebiete der Psychiatrie. Die Größe der hier unserer Bemühungen harrenden Aufgaben, das undurchdringliche Dunkel, das die feineren Vorgänge in unserem Gehirn und ihre Beziehungen zu den Seelenäußerungen verhüllt, endlich die Unzulänglichkeit der Hilfsmittel, mit denen wir den allerverwickeltsten Fragen gegenüberstehen, müssen auch dem Zuversichtlichsten den Zweifel aufdrängen, ob denn ein nennenswerter Fortschritt unseres psychiatrischen Wissens und Könnens überhaupt möglich sei, und die Zeit liegt noch nicht allzuweit hinter uns, in der so mancher der Besten unseres Faches in dieser oder jener Nachbarwissenschaft sich diejenige Befriedigung des Arbeitens zu holen suchte, die er bei der Seelenheilkunde nicht zu finden vermochte. Und doch darf auch die Psychiatrie mit Stolz auf den Weg zurückblicken, den sie bisher gegangen ist, und daraus das Vertrauen schöpfen, daß die Zukunft ihr weitere Erfolge nicht versagen wird. Ein einziges Jahrhundert hat genügt, Umwälzungen herbeizuführen, die wir den Leistungen auf anderen Gebieten der ärztlichen Wissenschaft vollberechtigt an die Seite stellen dürfen.

Die Lage der Geisteskranken war um die Wende des 18. Jahrhunderts fast überall in Europa eine entsetzliche. Ohne Zweifel fielen sie in großer Zahl als Taugenichtse, Landstreicher und Verbrecher der strafenden Gerechtigkeit in die Hände, die mit ihnen keineswegs glimpflich zu verfahren pflegte. Andere fristeten als Bettler oder harmlose Narren ein kümmerliches Dasein durch die Mildtätigkeit ihrer Mitmenschen. Erregte, lästige oder gefährliche Kranke wurden gebändigt und verwahrt in einem Kämmerchen oder Stall des eigenen Hauses, in „Tollkisten", Käfigen oder irgendeinem Gewahrsam, der sie abzusperren und unschädlich zu machen geeignet schien. Nur einzelne fanden in Spitälern Aufnahme, Pflege und eine gewisse ärztliche Fürsorge, so namentlich im Juliusspitale zu Würzburg. Viele gingen wegen mangelnder Aufsicht durch Selbstmord oder Unglücksfälle zugrunde oder richteten schweres Unheil an, was dann ihre erbitterte und geängstigte Umgebung zu den schärfsten Gegenmaßregeln veranlaßte.

Eigentliche Irrenanstalten gab es zu jener Zeit bei uns in Deutschland noch nicht, nur Abteilungen in Armen-, Zucht-, Waisen-, Arbeits- oder Siechenhäusern, in denen störende Geisteskranke untergebracht wurden. „Wir sperren diese unglücklichen Geschöpfe gleich Verbrechern in Tollkoben," ruft Reil 1803 aus, „ausgestorbene Gefängnisse, neben den Schlupflöchern der Eulen in öde Klüfte über den Stadttoren oder in die feuchten Kellergeschosse der Zuchthäuser ein, wohin nie ein mitleidiger Blick des Menschenfreundes dringt, und lassen sie daselbst, angeschmiedet an Ketten, in ihrem eigenen Unrat verfaulen. Ihre Fesseln haben ihr Fleisch bis auf die Knochen aufgerieben, und ihre hohlen und bleichen Gesichter harren des nahen Grabes, das ihren Jammer und unsere Schande zudeckt." Die Zustände in diesen Irrenkerkern werden die Zeitgenossen nicht müde, in den abschreckendsten Farben zu schildern. Der ungenannte Übersetzer des Chiarugischen Werkes klagt schon 1795: „Es muß gewiß für jeden Menschenfreund einer der schauderhaftesten Anblicke sein, wenn man in sehr vielen Irrenhäusern die unglücklichen Opfer dieser schrecklichen Krankheit in finstern, feuchten Löchern, wo die frische Luft nie hineingebracht werden kann, auf unreinem, selten gewechseltem Stroh, mitten in ihrem eigenen Kote, und mit Ketten gefesselt, oft ganz nackend liegen sieht. In solchen Wohnungen des Schreckens könnte der Vernünftigste wohl eher wahnsinnig, als ein Wahnsinniger wieder zur Vernunft gebracht werden." Er fügt hinzu, daß von 9 Wahnsinnigen eines von ihm besuchten „sogenannten" Irrenhauses in einem Sommer 5 gestorben seien. Ähnlich berichtet Esquirol in Paris 1818 an den Minister des Innern: „Ich sah die Kranken nackt, mit Lumpen bedeckt, nur noch Stroh habend, um sich gegen die Kälte und Feuchtigkeit der Witterung zu schützen; ich sah, wie sie auf eine gemeine Weise ernährt wurden, der Luft beraubt,

um zu atmen, des Wassers, um den Durst zu stillen, und der nötigen Dinge zum Leben. Ich sah sie wahrhaften Kerkermeistern überlassen und ihrer brutalen Wachsamkeit übergeben. Ich sah sie in engen, schmutzigen, feuchten Buchten, die ohne Licht und Luft waren, angekettet, wo man sich schämen würde, die wilden Tiere, die die Regierung in großen Städten mit großen Kosten unterhält, einzusperren. So sah ich es fast überall in Frankreich, und so werden die Geisteskranken fast überall in Europa behandelt."

„Ja, es ist schreckbar," erklärt Frank 1804, „wenn man sich solch einem Orte des Unglücks und des Jammers nähert! Wenn man einem aus Jauchzen und Geheule der Verzweiflung zusammengesetzten Gebrülle entgegengeht, und dann bedenket, daß da Menschen beisammen wohnen, die sich ehmals durch Talente und Empfindsamkeit ausgezeichnet haben. Es ist entsetzlich, wenn man sich in den Ort selbsten begibt, und sich von diesen mit Schmutz und Lumpen bedeckten Unglücklichen bestürmen sieht, währenddem andere nur durch Ketten und Bande oder Rippenstöße der Aufwärter abgehalten werden, ein Ähnliches zu tun." Im gleichen Jahre berichtet Höck: „Die ganz Rasenden werden in dem Irrenhause zu Berlin, jeder allein, solange die unsinnige Wut anhält, unbekleidet in enge Behältnisse oder Kasten eingesperrt, wo man ihnen durch Löcher Speise und Trank in kupfernen, an Ketten festgemachten Becken zurichtet." Er befürwortet daher die Verlegung der Tollhäuser an einen einsamen, abgelegenen Ort, da das Schreien und Lärmen der rasenden Leute jedem gesitteten Menschen zur Last falle und die ganze Nachbarschaft beunruhige. Da die stumpfen und blöden oder verwirrten Kranken alles über sich ergehen ließen, was man über sie verhängte, entstand die verbreitete, schon von Tuke bekämpfte Meinung, daß sie gegen Hunger, Kälte und Verwundungen unempfindlich seien, wenn auch äußerste Abmagerung, erfrorene Glieder und zahlreiche Todesfälle durch Verletzungen das Gegenteil zeigten. Man nahm daher die Leiden der Kranken als selbstverständlich und unabänderlich hin, ohne sich über die volle Größe des Jammers Rechenschaft zu geben.

Die geschilderten Zustände erhielten sich stellenweise bis weit in das 19. Jahrhundert hinein. Noch 1842 wurden bei einer Untersuchung der Unterkunftsverhältnisse in Holland Kranke gefunden, „die nackt auf schmutzigem Stroh in verpesteter Luft, nicht selten mit Ketten gefesselt, unter einer Decke lagen, viele ohne genügende Nahrung, Männer und Frauen durcheinander und einige, die allem Anschein nach seit lange nicht das Tageslicht gesehen hatten". Im Jahre 1843 aber entwirft Mahir folgende Schilderung des heute noch stehenden Wiener „Narrenturmes" (Bild 25), eines kreisrunden, 5 Stock hohen Gebäudes, das in 139 „Löchern" 200—250 Geisteskranke eingesperrt enthalte. „Gänge

und Keuchen sind dunkel, auf eine im höchsten Grade kerkerähnliche Weise, durch furchtbar massive eiserne Türen und Tore, Ringe und Riegel verwahrt, so daß es gewiß dem raffiniertesten Verbrecher oder Bösewicht nicht möglich wäre, zu entkommen. Die größte Unreinlichkeit, ein scheußlicher, unerträglicher Gestank, Heulen und Brüllen, ein entsetzendes, schauderhaftes Jammergeschrei vieler, noch an schweren Ketten und eisernen Reifen, an den Beinen und Armen, selbst am Halse auf die grausamste Weise gefesselter Irren sind Objekte, die dem besuchenden Arzte in diesem Turm entgegentreten. Die armen und unglücklichsten aller Geisteskranken, die ich jemals gesehen habe, werden gleich den wildesten Raubtieren hier gehalten und gefüttert; die schlechteste Menagerie bietet aber noch immerhin ein weit freundlicheres und menschlicheres Ansehen. Auf allen Gesichtern und in der ganzen Haltung der Irren sind gräßlicher Jammer, Schmerz und Verzweiflung ausgeprägt; bei magerer Kost und unter unaufhörlichen Schmerzen des Körpers, die durch gewalttätige Heilversuche mittels perpetueller Vesicatorien und der Pustelsalbe hervorgerufen werden, wird diesen beweinenswerten Kranken nicht einmal zuteil, worüber sich selbst die schwersten Verbrecher und Mörder wenigstens von Zeit zu Zeit erfreuen, denn nie scheint auf diese Unglücklichen ein Strahl der Sonne oder das volle Tageslicht. Alle ärztliche Untersuchung und Behandlung geschieht in der Regel nur durch ein stark mit Eisen vergittertes kleines Loch der eisernen Tore, aus welchem Jammergeschrei und Gebrüll, Schimpf und Fluch dem besuchenden Arzt erwidert werden. Durch dasselbe Loch wird diesen mißhandelten Irren gleich Wölfen und Hyänen Kost und Getränk, von rohen gefühllosen Wärtern eingeschoben."

Ganz allgemein war vor 100 Jahren noch der Gebrauch von Ketten, mit denen die Kranken an die Wand oder an Ringe im Fußboden angeschlossen wurden. Man hatte, wie noch heute in Laienkreisen, eine übertriebene Angst vor ihnen und schrieb ihnen wegen der Rücksichtslosigkeit ihres Handelns übermächtige Körperkräfte zu; darum suchte man sich vor ihnen möglichst zuverlässig zu sichern. Müller fand bei seinem Amtsantritt im Juliusspital 1799 in der Mitte jedes Saales der Irrenabteilung eine große steinerne Säule mit angebrachten Ketten, „um die Unruhigen oder Bösen zu zähmen" und zu züchtigen, und auch Hayner berichtet, daß er erst 1807 in Waldheim „den abscheulichen Gebrauch" der Ketten abschaffen konnte. Conolly führt an, daß in einer großen englischen Privatanstalt in den zwanziger Jahren von 400 Kranken 70 fast ohne Unterbrechung an Ketten lagen.

Bei einer Besichtigung der Anstalt Bedlam in London sah man 1814 zahlreiche Kranke, nur mit einer mantelartigen Decke bekleidet, mit einem Arm oder Bein derart an die Mauer gekettet, daß sie lediglich aufrecht stehen oder sitzen konnten. Ein Kranker war 12 Jahre lang

durch Ringe um Nacken und Gürtel derart an eine in die Wand eingelassene Stange gefesselt, daß er nur an dieser auf- und abgleiten konnte; außerdem waren seine Arme fest an den Leib gekettet. Diese Sicherung war vorgenommen worden, weil er sich dagegen aufgelehnt hatte, daß ihn der Wärter an einer ins Nebenzimmer gehenden Kette nach Belieben hin- und herzerren konnte. Ein Verwalter dieser Anstalt erklärte, daß Ketten das sicherste Mittel seien, wütende Geisteskranke zu bändigen, und selbst Dr. Monro erwiderte auf eine Anfrage der Kommission des Unterhauses, daß man Ketten zwar bei Edelleuten nicht anwenden dürfe, daß sie aber für Arme und in öffentlichen Anstalten unentbehrlich seien. Aus einem Reiseberichte von Güntz geht hervor, daß auch in der belgischen Anstalt Gheel noch 1853 Fußschellen und Ketten in Gebrauch waren. Die Abbildung 1 stellt eine Kranke dar, die auf einem Strohlager mit an den Leib gebundenen Armen in der oben beschriebenen Weise an eine Gleitstange gekettet ist.

Bild 1. Angekettete Kranke mit Tollriemen.

Neben den Ketten regierte die Peitsche. Müller erzählt, daß die Wärter und Wärterinnen im Juliusspital mit mancherlei Zwangs- und Strafinstrumenten, mit Ketten, Armbändern, Fußschellen, besonders aber mit tüchtigen, lederüberzogenen Ochsenriemen reichlich versehen waren, und daß sie davon kräftigen Gebrauch machten, wenn sich ein Kranker verunreinigte, sich beklagte, schimpfte oder gar gewalttätig wurde; „die Prügelei war bereits an der Tagesordnung", meint er. Lichtenberg erklärte, Stockschläge hülfen bei Narren oft mehr, als alle anderen Mittel, und nötigten sie, sich wieder an die Welt anzuschließen, aus der die Schläge kommen. Selbst Reil, der begeisterte Vorkämpfer für die seelische Behandlung der Irren, bemerkt, die Zwangsweste, Einsperren, Hunger und einige Streiche mit dem Ochsenziemer seien hinreichend, um die Kranken bald zahm zu machen.

Ebenso ist Frank der Ansicht, daß es einige Fälle „von besonderer Bosheit und Unvernunft gebe, wo ein Hieb im Vorbeigehen mit Nutzen versetzt werden" könne, und Autenrieth weiß für das Nacktgehen der Weiber kein Hilfsmittel, als einige Schläge mit der Rute und gleich

darauf gewaltsames Anziehen der Kleider. Neumann empfiehlt die Rute gegen Unreinlichkeit; sie helfe allmählich, besonders wenn der Kranke sonst mit Liebe behandelt werde. Der hochverdiente Erneuerer des preußischen Irrenwesens, Langermann, schreibt 1804 nur vor, daß Gefängnis, Strafe und Schläge bei Irren vom Arzte verfügt werden sollten. Mit flammenden Worten erhebt indessen Hayner 1817 seine Stimme gegen die körperlichen Züchtigungen der Irren, weil sie ungerecht, schädlich und unnötig seien. „Verflucht sei also von nun an jeder Schlag," ruft er aus, „der einen Elenden trifft aus dieser bejammernswürdigsten Klasse der Leidenden! Ich rufe Wehe über jeden Menschen, er stehe hoch oder niedrig, der es genehmigt, daß verstandlose Menschen geschlagen werden!"

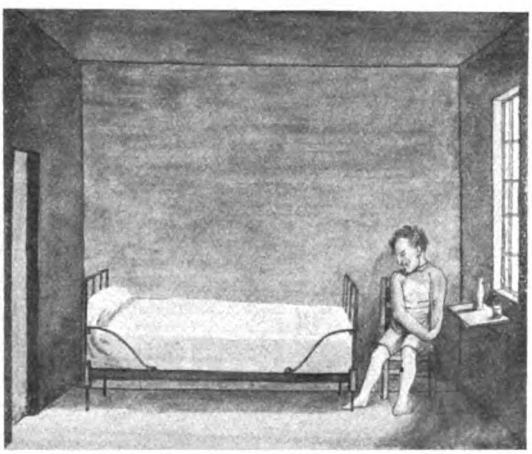


Bild 2. Kranker mit Zwangsjacke in der Zelle.

Dennoch dauerte es noch lange, bis die körperlichen Züchtigungen aus den Irrenanstalten gänzlich verschwanden. Zwar erklärt auch Horn 1818, daß die Fälle, in denen Schläge die Heilung der Kranken befördern, mit denen gar nicht verglichen werden könnten, in denen sie schaden, und er verwirft den „in einigen Irrenanstalten" eingeführten Grundsatz, einen Kranken, der Arzt oder Wärter schlägt, wieder zu schlagen. Allein noch 1834 spricht sich Amelung dahin aus, daß Züchtigung „in einzelnen seltenen Fällen, bei höchst störrischen, unfolgsamen, zuweilen selbst mutwillig unreinlichen und boshaften Kranken, wo noch ein gewisser Grad von Zurechnungsfähigkeit stattfindet", nicht entbehrt werden könne, und selbst 1845 versichert der Leiter der Stralsunder Anstalt, daß einige Streiche mit der Birkenrute bei hartnäckiger Unreinlichkeit „wirklich Wunderdinge" tun. Allerdings meint er, daß

dabei nicht bloß die Strafe in Betracht komme, sondern auch „der kräftige Hautreiz auf die Glutäen", „welcher offenbar einen sehr günstigen Einfluß auf die Schließmuskel der Urinblase und des Afters zur Folge hat".

Ergänzt und nach Umständen ersetzt wurden die Ketten durch eine lange Reihe anderer, mehr oder weniger sinnreicher Einrichtungen, die alle den Zweck hatten, die Bewegungsfreiheit der Kranken zu beschränken. Oegg erklärt, es sei ziemlich allgemein anerkannt, daß die Zwangsmittel zur Irrenbehandlung ebenso unentbehrlich seien wie Essen und Trinken usw. zur Erhaltung des Lebens. Die Hauptrolle spielte das von Macbride erfundene, von Cullen besonders empfohlene „Zwangskamisol", eine Jacke mit sehr langen, geschlossenen Ärmeln, mit Hilfe deren die Arme auf der Brust oder auf dem Rücken

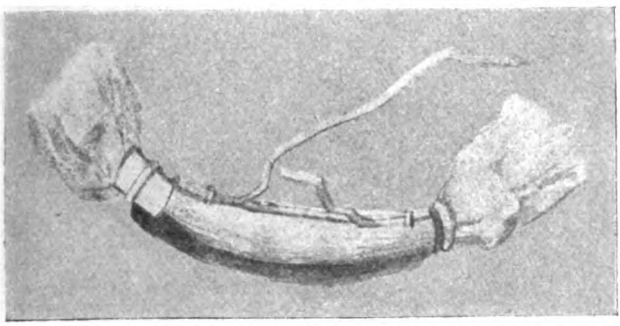


Bild 3. Muffartiger Doppelhandschuh.

fest an den Leib geschnürt werden konnten. Bild 2 gibt einen mit der Zwangsjacke bekleideten Kranken in seiner Zelle wieder. Willis rühmt 1822, daß sie den Geist bestürzt mache und ihn zur Überlegung veranlasse, allzu große Aufgeregtheit bändige und dadurch Ruhe hervorbringe, endlich die Hautausdünstung vermehre, was so sehr wünschenswert sei. Allerdings tadelt Haslam an der Zwangsjacke, die durch zu festes Zusammenschnüren Blutumlauf und Atmung wesentlich beeinträchtigen konnte, daß sie den Kranken hindere, den in der Nase sich anhäufenden Schleim abzuwischen, sich bei einem Juckreiz zu kratzen und lästige Fliegen zu vertreiben. Vering findet jedoch diesen Tadel grundlos, da man vom Tragen der Jacke um so mehr Vorteile erwarten könne, je mehr fühlbare Unbequemlichkeiten sie dem Kranken verursache. Neumann empfiehlt das Mittel besonders bei Frauen, wenn sie sich zanken und schlagen, „weil diese Westen ein so häßliches Ansehen geben".

Ähnliches leistete der Tollriemen, ein Ledergürtel mit seitlichen Hülsen für die Arme oder mit angenähten muffartigen Handschuhen, in denen die Hände gesichert werden konnten. In leichteren Fällen begnügte man sich auch wohl mit einfachen ledernen Handschuhen, die um die Gelenke mit Schlössern befestigt wurden, um die Kranken am Zerreißen, Kratzen, Onanieren zu verhindern, wie Bild 3 andeutet. Denjenigen, die geneigt waren, zu entfliehen oder mit den Füßen zu stoßen, wurden Fußfesseln angelegt oder, wie Bild 4 zeigt, Rollen aus Blech oder Korbgeflecht um die Beine gebunden, nachdem man sie mittels der Zwangsjacke an der Wand befestigt hatte.

Bild 4. Kranker mit Zwangsjacke und Beinschutz.

Bild 5. Zwangsstuhl.

Sehr ausgedehnte Verwendung fand der von Rush eingeführte und als „tranquillizer", Beruhiger, bezeichnete, in Bild 5 wiedergegebene Zwangsstuhl, ein Nachtstuhl mit Lehnen, auf dem die Kranken an Leib, Armen und Beinen befestigt werden konnten. Er soll nach Willis binnen wenigen Stunden auch den trotzigsten und wütendsten Kranken sanft und folgsam machen. Horn bemerkt, daß die so bewirkte erzwungene Stellung das Gemeingefühl des Kranken auf eine höchst unangenehme Weise beeinflusse. „Er muß sich eine Stellung seines Körpers gefallen lassen, die ihm zuwider ist, wenn sie gleich weder sehr unbequem noch schmerzlich für ihn sein wird." „Die neue und unangenehme Lage, in die er versetzt wird, erregt seine Aufmerksamkeit und leitet ihn von innen nach außen. Das gestörte Selbstbewußtsein kehrt auf längere oder kürzere Zeit zurück; oft wird der Kranke

dadurch geweckt, ruhig, besonnen und folgsam.“ Groos schätzte den Zwangsstuhl so sehr, daß er, wie Roller mitteilt, wiederholt erklärte, er möchte ohne ihn nicht Irrenarzt sein. Heinroth empfiehlt ihn öffentlich als das beste der ihm bekannten Beschränkungsmittel, unter dessen Einfluß am dunklen, einsamen Orte er schon manches sonst nicht zu bändigende, männliche oder weibliche Individuum habe mild und nachgiebig werden sehen. Dagegen erhebt Jacobi Einspruch; er führt eine Kranke an, die volle 6 Monate hintereinander auf dem Zwangsstuhle zugebracht habe. Auch Blumröder meint, daß durch diesen Zwang die Wut des Tollen immer mehr aufgeregt, dessen Ankämpfen gegen den Widerstand fortwährend unterhalten, ja aufs höchste gesteigert werde. „Es setze sich der Gesundeste nur eine halbe Stunde angefesselt auf den Zwangsstuhl“, fügt er hinzu, „und er wird mir beistimmen, vorzüglich, wenn ihn ein Floh beißt und er nicht kratzen kann.“

Ähnlichen Zwecken wie der „Beruhiger“ diente das Zwangsbett (Bild 6), in dem der mit der Zwangsjacke versehene Kranke regungslos befestigt werden konnte; es hatte für das Ablaufen der Entleerungen im Boden einen Schlitz oder bisweilen darüber ein mit Stroh bedecktes Drahtgeflecht, auf dem der Kranke lag. —

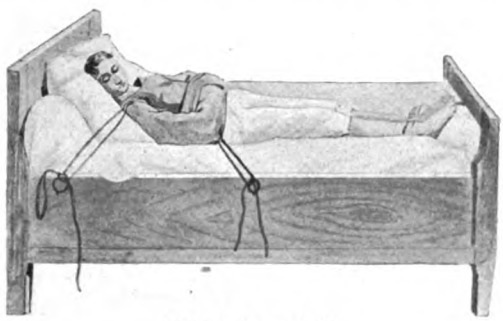


Bild 6. Zwangsbett.

Die Aufsicht über die Kranken lag wesentlich in den Händen eines Wartpersonals, das uns vielfach als roh, gefühllos, grob, unordentlich geschildert wird. „Bei männlichen Dienstpersonen sah man gewöhnlich auf Körperstärke, trotziges Aussehen; in dem Innern, mit Gemüt und Geiste, mochte es aussehen, wie es wollte. Bei den weiblichen wurde ebenfalls auf Muskel- und Knochenkraft, auf Courage und Geläufigkeit der Zunge die hauptsächlichste Rücksicht genommen“, erzählt Müller. So kam es, daß die unpassendsten Menschen in Dienst genommen wurden, die man sonst nirgends brauchen konnte. Horn erklärt, daß das schlechteste Gesinde in Berlin nicht schlechter sei, als die Krankenwärter der Charité; die Subjekte, die sich um diese Stellen bewürben, müßten die schlechtesten sein, die es überhaupt gäbe, „da sie so wenig Vertrauen erregen oder verdienen, daß eine bürgerliche Familie sie als Gesinde aufzunehmen mit Recht Bedenken trägt“. Man machte sogar „der Wohlfeilheit wegen“ den Vorschlag, entlassene Sträflinge als Irrenpfleger anzustellen, und führte diese Maßregel in der neuen Heilanstalt

Sonnenstein mehrere Jahre durch. Mahir schlägt noch 1846 Militärinvaliden als billige Pfleger vor.

Wir werden uns über solche Verhältnisse nicht wundern, wenn wir hören, daß in einer aus dem Jahre 1785 stammenden französischen Dienstanweisung angegeben wird, die meisten der Leute, die Geisteskranke bewachen, verfielen nach kürzerer oder längerer Zeit in Blödsinn oder Manie. Esquirol bemerkt freilich dazu, daß er in 40 Jahren nichts Derartiges gesehen habe, obgleich jene Meinung noch in den meisten Ländern, besonders in Deutschland, verbreitet sei. Begreiflich ist es aber auch sonst, daß überall ein Mangel an Wärtern fühlbar war,

Bild 7. Blick in eine Irrenanstalt nach Hogarth.

da der Dienst in einer Irrenabteilung damals gewiß nichts Anziehendes haben konnte. Es wird daher berichtet, daß ein Wärter 20, ja 30 und selbst 50 Kranke zu versorgen hatte. Natürlich mußte ihm dabei vielfach das Recht eingeräumt werden, nach seinem Belieben die Kranken zu fesseln oder zu strafen.

Man kann sich leicht ausmalen, wie es in solchen Krankenhäusern aussah und zuging. Eine Darstellung von Hogarth (Bild 7) gibt uns davon einen Begriff. Einzelräume, in denen die Mehrzahl der Kranken ihre Tage zubrachte, waren ohne Luft und Licht, oft kellerartig, mit kleinen, unzugänglichen, stark vergitterten Fenstern und klobigen, durch dicke Riegel oder Vorhängeschlösser versicherten, meist ein Beobachtungsfensterchen tragenden Türen. Der Steinfußboden der Zellen

war öfters geneigt, um an einer Stelle den Unrat abfließen zu lassen, dessen scharfe Düfte den Raum erfüllten. An Möbeln fand sich, wie Bild 8 zeigt, meist nur ein kastenartiges, mit Stroh beschüttetes, an der Wand befestigtes, ebenfalls mit Abfluß versehenes Bett aus Holz oder Stein, allenfalls noch ein Zwangsstuhl oder in einer Ecke ein von außen entleerbarer Abtritt. Auch in den düsteren, unfreundlichen gemeinsamen Aufenthaltsräumen fehlte alles, was nicht niet- und nagelfest war. Die Fenster waren mit Drahtnetzen bespannt, die Öfen mit mächtigen Gittern umgeben, Bänke und Tische unverrückbar befestigt. Das Eßgeschirr bestand aus Blech oder Holz, die Kleidung aus Zwillich oder grobem Segelleinen in einem Stück, vielfach mit Ledereinfassung und allen den Zutaten an Riemen, Handschuhen, Zwangsjacken, Masken, die das Gebaren des einzelnen erforderlich erscheinen ließ. Einzelne Kranke waren, wie auf Bild 8 erkennbar, in käfigartigen Verließen eingesperrt. Die Höfe waren kahl, von unübersteiglichen Mauern umgeben.

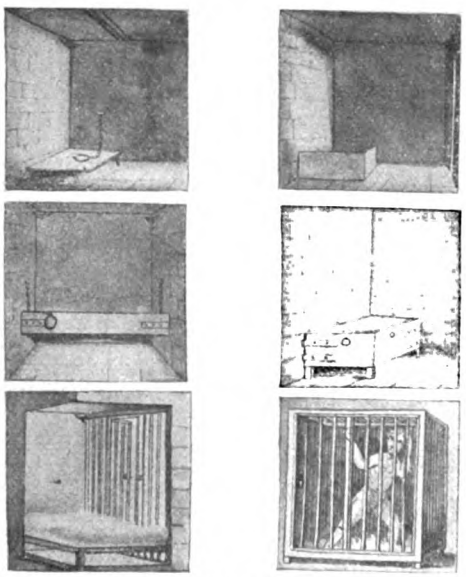


Bild 8. Zellen und Käfige.

Der Unsauberkeit der hilflosen oder mit ihrem Essen, mit Speichel und Ausscheidungen herumschmierenden Kranken stand das träge, gleichgültige und unzulängliche Wartpersonal völlig machtlos gegenüber. Conolly führt an, daß in einer Anstalt für 176 Kranke ein einziges Handtuch für genügend erachtet wurde. Infolgedessen herrschte in allen Irrenabteilungen ein eigentümlicher, durchdringender Geruch, der schon von van Swieten und Boerhave beschrieben und noch von Friedreich 1836 als ein besonderes Kennzeichen des Irreseins betrachtet wurde. Auch das Ungeziefer gedieh mächtig. In manchen Anstalten gab es zahlreiche Ratten, die, wie Esquirol berichtet, bisweilen sogar die blödsinnigen oder gelähmten Kranken annagten. Dazu kam dann das Schreien und Jammern, das Schimpfen und Keifen der zusammengepferchten Kranken, ihre unablässigen Versuche, sich von ihren Fesseln zu befreien, das Erreichbare zu zerstören, sich selbst oder andere zu beschädigen, alle ihre sonderbaren, lächerlichen

erschreckenden Handlungen, um ein Gesamtbild zu schaffen, das vollkommen ausreicht, um das noch heute im Volke verbreitete Grauen vor den Schrecknissen des „Narrenhauses“ begreiflich zu machen. „Das nächtliche Gebrüll der Rasenden und das Geklirre der Ketten“, sagt Reil, „hallt Tag und Nacht in den langen Gassen wider, in welchen Käfig an Käfig stößt (Bild 9), und bringt jeden neuen Ankömmling bald um das bißchen Verstand, das ihm etwa noch übrig ist.“

Um so merkwürdiger erscheint es, daß bis in den Anfang des 19. Jahrhunderts die Irrenhäuser Neugierigen zu ihrer Belustigung geöffnet waren. Noch Kant warnt 1799 Nervenschwache, aus Neugier Tollhäuser zu besuchen, weil der Anblick der Krankheitsäußerungen durch Vermittlung der Einbildungskraft ähnliche Störungen hervorrufen könne; „mehrstenteils vermeiden sie dieses auch von selbst, weil sie für ihren Kopf fürchten“, fügt er hinzu. Pinel teilt mit, daß der Einlaß in die Irrenabteilung der Salpétrière gegen Vorzeigung eines

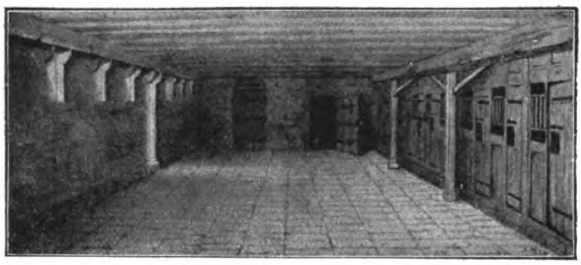


Bild 9. Alter Zellenkorridor.

Einlaßbilletts beinahe jedermann erlaubt sei. Auch Müller berichtet aus dem Juliusspitale, daß die schlecht besoldeten Wärter und Torleute sich dadurch einen unerlaubten Erwerb verschafften, daß sie die unglücklichen Irren wie fremde Tiere in einer Menagerie begaffen, necken und reizen ließen und dabei oft noch obendrein unwahre Schilderungen ihrer Verrücktheit machten. Er erzählt, wie er selber einem Grafen und seiner Fräulein Braut nebst dem Schwiegervater den Wunsch, die Irren zu sehen, nicht habe abschlagen mögen, sie aber dann in die Nähe einer mannstollen Frau geführt habe, die dem Schwiegervater „in ihrer Négligékleidung“ um den Hals gefallen sei und ihn derb geküßt habe; „ich glaube, er werde nicht bald Irren mehr sehen wollen“, meint er. Noch 1844 führt Ramaer aus Zütphen an, daß die Irren bis zum Anfange des verflossenen Jahres den Neugierigen für ein kleines Trinkgeld gezeigt worden seien. —

Indessen das Bild der damaligen Tollhäuser ist noch nicht vollständig. Der Druck der Beschränkungsmittel, die zur Erreichung ihres Zweckes fest angelegt werden mußten, erzeugte nicht selten Anschwel-

lungen, weiterhin Geschwüre und selbst Absterben und Brandigwerden von Gliedern, die Unreinlichkeit und die mangelhafte Lagerung ausgedehnten Druckbrand. Die Nahrung war meist einförmig und unzulänglich, „bis zum ärgsten Hungerleiden", weil, wie Langermann 1804 erwähnt, die Meinung herrschte, daß Geisteskranke eine magere und geringe Kost haben müßten. Da die Kranken nachts in der Regel ohne Aufsicht waren und auch sonst vielfach sich selbst überlassen blieben, kam es häufig zu erbitterten Kämpfen, „Stiergefechten", wie sie Müller nennt, in denen schwere Verletzungen an der Tagesordnung waren. Öfters gelang es auch den gefesselten Kranken, sich durch ihre Gewandtheit oder mit Hilfe ihrer Leidensgefährten zu befreien und dann Selbstmord zu verüben oder gefährliche Angriffe gegen ihre Umgebung zu richten. Die Häufigkeit von Erkrankungen, Verletzungen und schweren Unglücksfällen war daher erschreckend. Pinel erzählt, daß 1784 von 110 aufgenommenen Kranken 57, 1788 von 151 sogar 95 gestorben seien; auch späterhin starben immer noch $^1/_4$—$^1/_3$. Conolly gibt die Sterblichkeit in englischen Irrenanstalten in den zwanziger Jahren auf 14% und mehr an. Gerade das häufige „Verschwinden" von Kranken in den verrotteten englischen Privatirrenanstalten gab 1815 Anlaß zu einer umfassenden Untersuchung über die in ihnen herrschenden Zustände, bei der haarsträubende Einzelheiten aufgedeckt wurden. Unter anderem stellte sich heraus, daß, um diese Dinge zu vertuschen, die Totenlisten gefälscht, Gestorbene und „Verschwundene" als geheilt eingetragen wurden. Ja, als 1813 eine große Nachforschung über die Verhältnisse in dem alten Grafschaftsasyl in York eingeleitet wurde, entstand dort, „ganz in Übereinstimmung und offenbar mit Wissen der Beamten", ein Brand, der den größten Teil des Hauses nebst den meisten Büchern und Papieren zerstörte. Auch viele Kranke verunglückten; „wie viele, ist nie ermittelt", fügt Conolly hinzu. —

Die Quelle, aus der die hier kurz geschilderten, weit verbreiteten Übelstände ihre Nahrung zogen, waren zwei allgemeine Vorurteile, von denen die öffentliche Meinung, zumeist auch die der Ärzte, vollkommen beherrscht wurde. Das eine war die Ansicht, daß Geisteskranke unheilbar seien. Der Herzog Larochefoucault-Lianfourt, der in der konstituierenden Versammlung der französischen Republik über die Zustände in den Irrenanstalten berichtete, erklärte: „Das Irresein wird als unheilbar angesehen; die Irren erhalten keinerlei Behandlung; die für gefährlich gehaltenen werden angekettet wie wilde Tiere." „Eines der Menschheit schädlichsten Vorurteile, und welches vielleicht die beweinenswerte Ursache ist, daß man die Wahnsinnigen beinahe überall aufgibt, ist dies, daß man das Übel für unheilbar hält", sagt Pinel, und Davis erklärte: „Man ließ den unglücklichen Wahn-

sinnigen bei seinem Brote und Wasser schmachten, ihn als ein der Besorgnis für sein Schicksal unwertes Subjekt, in seiner finstern und einsamen Zelle auf seinem Strohlager an die Wand gekettet, als ein Opfer des trägen und selbstsüchtigen Grundsatzes, der Wahnsinn sei eine unheilbare Krankheit, daniederliegen.“ Damerow weist darauf hin, daß erst die in den zwanziger Jahren des 19. Jahrhunderts sich anbahnende Trennung der Heil- und Pflegeanstalten die Überzeugung von der Heilbarkeit einer großen Anzahl von Seelenkranken zum allgemeinen Bewußtsein gebracht habe, und auch Griesinger spricht davon, daß zu jener Zeit die Möglichkeit, einen gewissen Teil der Kranken wiederherzustellen, beinahe erst entdeckt worden sei. Selbstverständlich waren auch schon vorher so manche Kranke unter verständiger Pflege, ja selbst unter ungünstigen Verhältnissen genesen, wie die Listen des Juliusspitals ausweisen. Aber solche Einzelerfahrungen verschwanden doch hinter der überwältigenden Tatsache, daß die ungeheure Mehrzahl der in den Tollhäusern aufbewahrten Kranken entweder zugrunde ging oder in den abschreckendsten Formen vertierte. Dies Ergebnis war zum großen Teile gewiß dadurch bedingt, daß man sich aus vielfachen Gründen erst dann dazu entschloß, die Hilfe derartiger Anstalten aufzusuchen, wenn es sich um schwere und langwierige, längst hoffnungslos gewordene Fälle handelte. Es ist aber wohl auch kaum zu bezweifeln, daß nicht wenige Kranke, die an sich noch wenigstens einer weitgehenden Besserung fähig gewesen wären, in der Hölle der Tollhäuser vollends ihre Gesundheit einbüßten. So bildeten die Geisteskranken für ihre Umgebung eine schreckliche, quälende Last, ohne Aussicht auf Erleichterung. Kein Wunder daher, wenn man darauf bedacht war, das verlorene Familienmitglied mit möglichst geringen Opfern irgendwie unschädlich zu machen.

Dazu kam aber weiterhin, daß man die Krankheitsäußerungen ganz allgemein als den Ausfluß persönlicher Torheit oder Niedertracht ansah. Die bald lächerlichen und entwürdigenden, bald gefährlichen und aufreizenden Handlungen des Kranken setzten ihn daher in den Augen seiner Umgebung herab und warfen auch einen Schatten auf seine Angehörigen. So ist das auch heute noch nicht ganz überwundene Vorurteil entstanden, daß seelische Erkrankung nicht sowohl ein Unglück, als eine Schande für den Kranken und seine Familie bedeute. Dieser Gesichtspunkt beherrschte auch die ganze Behandlung der Kranken, die als sittlich entgleiste, übelwollende und vielfach bösartige Geschöpfe galten. Man suchte sie daher vor allem von ihren Torheiten abzubringen und durch Mißhandlungen und Strafen aller Art zu bändigen. Wenn das nicht gelang, so mußte man sich vor ihnen sichern, indem man ihre Bewegungsfreiheit auf das äußerste beschränkte und sie gleich wilden Tieren möglichst fest verwahrte.

Wenn schon die Unheimlichkeit und Unberechenbarkeit im Verhalten der Kranken eine gewisse Scheu vor ihnen erzeugte und sie vielfach bedenklicher erscheinen ließ, als sie wirklich waren, so trug gerade die ungeeignete Behandlung wesentlich dazu bei, ihre Gefährlichkeit immer mehr zu steigern. Mit Notwendigkeit bildete sich eine rasch wachsende Erbitterung der Kranken gegen ihre Peiniger und Kerkermeister heraus, die zu einem dauernden, rücksichtslosen Kampfe gegen die übermächtige Vergewaltigung führte. So kommt es, daß uns die Kranken der alten Tollhäuser als eine Schar rasender und tobender, fortwährend zu Wutausbrüchen, Gewalttaten, Zerstörungen und heimtückischen Angriffen geneigter Zerrbilder des Menschentums geschildert werden, die eben nur durch die roheste Gewalt einigermaßen im Zaume gehalten werden konnten. Esquirol berichtet, daß die Wärter in manchen französischen Anstalten zu ihrer Sicherheit von Hunden begleitet wurden, und Reil schlägt vor, daß die Wärter bei ihren Verrichtungen in den Tobzellen einen unsichtbaren Panzer tragen sollten. Zum Einfangen der Kranken, die gefesselt werden mußten, bediente man sich vielfach auch bei uns eigener halbreifenförmiger „Fangstöcke", mit deren Hilfe die Rasenden zunächst irgendwo an die Wand gepreßt wurden, damit man sich ihrer bemächtigen konnte. —

Folge und Ursache zugleich aller dieser, das Los der Geisteskranken bestimmenden Anschauungen war der Umstand, daß es vor 100 Jahren fast keine Irrenärzte gab. Die eigentliche Fürsorge für die Kranken lag nahezu überall in den Händen der „Oberaufseher", Hausväter, Irrenhausverwalter, während Ärzte lediglich bei körperlichen Leiden zugezogen wurden. Unter den namhaften Schriftstellern über das Irresein begegnen uns in jener Zeit eine ganze Reihe von Laien, Theologen und Philosophen, wie Beneke, Hoffbauer, Fries, Kant; Haslam war Apotheker. Andere waren zwar Ärzte, besaßen aber kaum psychiatrische Erfahrung, wie Reil und Autenrieth, wohl auch Nasse und Friedreich. Nur in den großen Mittelpunkten der Wissenschaft fanden sich einzelne hervorragende Männer, die Erforschung und Behandlung der Geisteskrankheiten zu ihrer Lebensaufgabe gemacht haben, so namentlich Lorry, Daquin, Pinel und Esquirol in Frankreich, Cullen, Arnold, Perfect, Pargeter, Crichton in England, Chiarugi in Italien, Reil, Heinroth, Horn, Hayner, Pienitz in Deutschland. Außerdem gab es wohl hier und da an Spitälern und Siechenhäusern Ärzte, die sich durch langjährige Beobachtung von Geisteskranken eine gewisse Kenntnis ihrer Leiden angeeignet hatten. Allein ihnen fehlte meist jede fachärztliche Ausbildung, und sie betrieben die Seelenheilkunde in der Regel nur im Nebenamte, so daß von einer gründlichen wissenschaftlichen Beschäftigung mit dem Gegenstande kaum die Rede sein konnte. Zudem war

ihre Stellung vielfach unwürdig, und sie hatten nur sehr geringen Einfluß auf das Los der Kranken. Selbst Müller in Würzburg berichtet, daß er wegen der geringsten Bedürfnisse seiner Kranken ein förmliches schriftliches Bittgesuch einreichen mußte, daß ihm abschlägige Bescheide mündlich durch den Hausknecht übermittelt wurden, daß er keine Stimme bei Anstellung und Entlassung seiner Wärter hatte, ja daß erst im Jahre 1816 den Ärzten der Titel „Herr" zugestanden wurde. Ähnliche Klagen wurden an anderen Orten laut. Der Wert der irrenärztlichen Behandlung wurde offenbar, wie es auch heute noch vielfach zutrifft, äußerst gering eingeschätzt. In England bestand mindestens bis in die Mitte des Jahrhunderts die Bestimmung, daß es für Privatanstalten mit weniger als 100 Kranken genüge, wenn sie von einem beliebigen praktischen Arzte der Nachbarschaft zweimal in der Woche besucht würden. Selbst Nasse, der hochverdiente Vorkämpfer der wissenschaftlichen Psychiatrie in Deutschland, entwickelte noch 1821 den Plan, die Behandlung eines erheblichen Teils der harmloseren Geisteskranken in die Hände der Geistlichkeit zu legen. Jedenfalls war auch dort, wo eine ärztliche Fürsorge sich zu entwickeln begann, die Zahl der Ärzte viel zu klein, ihre Besoldung ganz unzureichend. Es ist verständlich, wenn unter solchen Umständen der Nachwuchs zunächst spärlich war. Gab doch noch Professor Autenrieth in Tübingen in seinen Vorlesungen über Geistesstörungen seinen Zuhörern ausdrücklich den Rat, sich nicht längere Zeit mit der Behandlung von Irren zu befassen, weil man zu befürchten habe, selbst geisteskrank oder ein Narr zu werden.

Man wird nach dieser Probe kaum annehmen dürfen, daß die Unterweisung der Studierenden in der Seelenheilkunde bei uns auf besonderer Höhe stand. Allerdings wurden schon hier und da klinische Vorlesungen über Psychiatrie gehalten, aber psychiatrische Kliniken im heutigen Sinne gab es noch lange nicht, ja Roller konnte 1838 den Satz aufstellen: „Eine Irrenklinik ist, was auch dafür angeführt worden, ein ungelöstes und unlösbares Problem." Sehr bezeichnend für die vor einem Jahrhundert über diese Frage herrschenden Anschauungen sind die Pläne, die Nasse als eifriger Verfechter des psychiatrischen Unterrichts der Ärzte 1819 über die Einrichtung von klinischen Abteilungen für Geisteskranke entwickelte. Er fordert hier Platz für 6—8 Kranke, die nach Bedarf etwa alle 2—3 Monate durch Austausch aus einer nahe gelegenen Irrenanstalt wechseln sollen. Den Unterricht soll von den drei Professoren der inneren Medizin, der Chirurgie und der Geburtshilfe zunächst derjenige übernehmen, der zu diesem Geschäft am meisten geeignet ist; erst späterhin sei von dem Leiter der inneren Klinik die Eignung dafür bestimmt zu verlangen. Merkwürdig berühren uns heute die vielfach sehr eingehend erörterten Bedenken, ob nicht die klinische Vorstellung den Kranken schaden könne.

Bei dieser Lage der Dinge ist es erklärlich, daß auch die Wissenschaft der Seelenheilkunde selbst noch in den Kinderschuhen steckte. Was uns in den Arbeiten aus jener Zeit am meisten auffällt, ist das starke Überwiegen allgemeiner Erörterungen und tiftelnder Gedankenspielereien über die rein naturwissenschaftliche Beobachtung und Sichtung der Erfahrung. „Man räsoniert zu viel und man beobachtet zu wenig", erklärt Reil 1803, und noch 1822 klagt Jacobi, daß die Masse der Erfahrungen, die vorlägen, viel zu unbedeutend sei, um einem einigermaßen haltbaren Systeme zur Grundlage dienen zu können. Der Boden sei so schlüpfrig, die genaue Beobachtung so schwierig, die Gefahr von Täuschungen der Phantasie und Trugschlüssen des Verstandes so groß, daß es doppelt nötig sei, den Weg der nüchternsten Naturbeobachtung und der vorsichtigsten Induktion strenge innezuhalten.

Zu Ende des 18. Jahrhunderts mußte der Irrenarzt vor allem von der Philosophie oder doch von der Anthropologie ausgehen, die nach der von Kant gegebenen Umgrenzung eine Art Alltagspsychologie bedeutete. So schrieb Daquin 1792: „La philosophie de la folie ou essai philosophique sur les personnes attaquées de la folie", Pinel 1800 sein „Traité médico philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie; er erwähnt einen Kranken, dessen Symptome „nach den Ideen, welche Locke und Condillac über die Wahnsinnigen geben", rätselhaft erscheinen konnten. Ruhland verfaßte 1801 „Medizinisch-philosophische Betrachtungen über die Begriffe von Gemütskrankheiten", Groos 1828 einen „Entwurf einer philosophischen Grundlage für die Lehre von den Geisteskrankheiten", und Ideler erklärte, daß die Psychiatrie bestimmt sei, die Brücke von der Philosophie zur Medizin zu schlagen. Kant aber gab in seiner Anthropologie nicht nur eine eingehende Schilderung des Irreseins und seiner Formen, wie er sie sich dachte, sondern er bestritt auch ausdrücklich der gerichtlichen Arzneikunde, ja überhaupt der Medizin, die Befähigung, die Frage zu beantworten, ob ein Übeltäter bei der Begehung einer Straftat verrückt gewesen sei oder nicht; derartige Fälle seien vielmehr vor die philosophische Fakultät zu verweisen. Auch Hegel hielt sich für berechtigt, ohne jede ärztliche Erfahrung eine Darstellung der Geisteskrankheiten und ihrer vermeintlichen Entstehungsweise zu geben.

Wir finden daher in den Lehrbüchern und in der damals führenden Nasseschen Zeitschrift für psychische Ärzte ausgedehnte Abhandlungen über das Verhältnis zwischen Leib und Seele, über den Glauben an die Unsterblichkeit, die Frage des „Vereintseins" oder „Einsseins" von Körper und Seele und ähnliches. Zugleich macht sich eine seltsame Neigung zu naiven und willkürlichen Deutungen der Beobachtungen wie zur Auffindung allgemeiner Beziehungen zwischen fernliegenden Tatsachenreihen geltend. So sucht Burdach den Beweis

dafür, daß wir das Gehirn als Organ der Seele anzusehen haben, aus der Übereinstimmung zwischen dem Begriffe der Seele und der Gestaltung des Gehirns zu führen. Grohmann behandelt das Gehirnleben im Zusammenhange mit einer Weltanschauung, in der die Zahl 3 eine beherrschende Rolle spielt. Wie die Naturreiche vom Tellurismus zu den Atmosphärilien und zu den Lichtwesen fortschreiten, so haben wir im Körper Abdominal-, Brust- und Cerebralgebilde und unter letzteren wieder das verlängerte Mark, das Kleinhirn und das Großhirn, unter den Sinnen den Geruchs-, Gehörs- und den Sehsinn als Entwicklungsstufen zu unterscheiden, denen im Anorganischen die Grundkräfte der Vegetation, Expansions- und Kontraktionskraft, im Organischen die Produktion, Irritabilität und Sensibilität entsprechen.

Ganz ähnliche Gedankenspielereien entwickelt 1829 Damerow, indem den drei Körperhöhlen die Temperamente entsprechen sollen, das cholerische dem Kopfe und Gehirne, das sanguinische der Brust und dem Rückenmark, das melancholische dem Unterleibe mit dem Gangliensystem. Diesen drei Höhlen, dem sensiblen, irritablen und reproduktiven Systeme des Organismus, stellt er dann weiter die drei Teile des Gehirns an die Seite, die Halbkugeln und das Kleinhirn, ferner die Empfindung, Bewegung und Ernährung, endlich das tierische Bewußtsein, das tierische Gefühl und den tierischen Trieb sowie Verstand, Einbildungskraft und Wille. Ja, diese Dreiteilung wird auch noch ausgedehnt auf die Fische, die als „Bauch- und Wassertiere" den Keim des melancholischen oder venösen Elementes in sich schließen, während die Vögel als „Brust- und Lufttiere" das sanguinische, die Säugetiere, besonders die Fleischfresser, als „Erd- (Feuer-) und Kopftiere" das cholerische Temperament darstellen. Endlich sollen die mineralischen Heilmittel zunächst auf das reproduktive, die vegetabilischen auf das irritable und die animalischen auf das sensible System einwirken.

Namentlich chemische Vorstellungen und die Entdeckungen des Galvanismus, der Elektrizität und des Magnetismus, der noch mit dem sogenannten tierischen Magnetismus zusammengeworfen wird, wurden gern mit den Erscheinungen und Störungen des Seelenlebens in Verbindung gebracht. So findet Heinroth in den beiden Hauptformen der Gemütsstörungen, dem Wahnsinn und der Melancholie, die Merkmale zweier entgegengesetzter physischer Prinzipien wieder, der Zentripetal- oder Kontraktivkraft, des Strebens, sich in das Minimum eines Mittelpunktes zu verlieren und so allmählich in nichts zu verschwinden, und der Zentrifugal- oder Expansivkraft, des Strebens, sich in unendliche Weite auszubreiten und so ebenfalls in nichts zu verschwinden. „Wir finden die körperlichen Repräsentanten dieser beiden Kräfte in dem Sauerstoff und dem Wasserstoff, wiefern jener an die Metalle,

dieser an die narkotischen Pflanzenprinzipien gebunden ist; beide verhalten sich als Gifte, nur von entgegengesetzter Art, indem das Metallgift nach der Mitte zu zerstörend, das Pflanzengift nach der Peripherie zu zerstörend wirkt." Durch solche Vorstellungen soll „beispiels- und gleichnisweise" der Begriff der Gemütsaffektion bei der Melancholie und dem Wahnsinn „desto anschaulicher" gemacht werden.

Blumröder meint, daß der Blödsinn nach epileptischen Krämpfen zum Teil darin seinen Grund haben möge, daß durch die Konvulsionen die Entladung der abnorm angehäuften Elektrizität „exzessiv bis zur gänzlichen Beraubung und Erschöpfung des (elektrischen) Nervenlebens" stattfinde. Class zieht das Verhältnis der mehr länglichen zu den mehr kugligen Organen bei einem Mörder insofern zur Erklärung seines Gemütszustandes heran, als in ihm sich ein bestimmtes Verhältnis der Expansionskraft zur Kontraktionskraft offenbart, aus dem die Neigung zur Menschenfurcht einerseits, zu heftigen Explosionen andererseits abgeleitet wird; eine zusammengezogene Gestalt des Gehirns mit gleichmäßiger Verhärtung von hinten nach vorn sollte auf einen schwachen Verstand mit gutem Gedächtnis hindeuten; dabei soll die „Attraktivkraft" dem positiven Pole entsprechen, Oxygen und damit größere Gerinnung und Starrheit sowie alle Phänomene der Säuerung erzeugen, während die „Expansivkraft", als Vertreterin des negativen Pols, runde Formen, Verbrennlichkeit und Weichheit bedingt, da sie zur Hydrogenbildung führt. Damerow, der es als unzweifelhaft betrachtet, daß durch Gemütsbewegungen scirrhöse Geschwülste, krebsartige Verhärtungen der Brust, des Magens und des Uterus, Steinbildungen usf. entstehen können, hält diese krankhaften Produkte für „eine Art von chemisch-organischer Präcipitation" des psychischen Leidens, das dadurch organisch abgeschieden werden solle; das „starre, feste Beharren des in sich brütenden Schmerzes" mache, vielleicht wegen der innigsten Wechselbeziehung dieser psychischen Leiden zu den innern Organen, die Ablagerung konsistenterer, mehr an sich kontrahierter Stoffe notwendig; „sie mögen wohl organische Reflexe, pathologische Formen und Symbole des Wesens der psychischen Leiden sein".

Den letzten, in ausschweifenden naturphilosophischen Gedankenspielereien schwelgenden Ausläufer dieser Ideengänge bildet das 1855 erschienene Buch Kiesers, „Elemente der Psychiatrik", in dessen ersten Abschnitten man ganze Seiten lesen kann, ohne den Tiefsinn auch nur eines Satzes zu erfassen. Kiesers Schüler Feuerstein erklärt die Geisteskrankheiten durch eine Umkehrung, „Verrückung der Polarität"; ihre nächste Ursache liege in einer abnormen, unwillkürlichen Oszillation in einem peripheren Teile des Gehirns. Walther betrachtet gar die Quadruplizität der Weltgegenden als die real ge-

wordene Quadruplizität des Geistes; der Sinn und der Norden sollen dem Kohlenstoffe, der Verstand und der Westen dem Wasserstoffe, die Einbildungskraft und der Süden dem Stickstoffe und die Vernunft und der Osten dem Sauerstoffe entsprechen. Diesen und ähnlichen spintisierenden Verstiegenheiten gesellen sich dann in den Zeitschriften Abhandlungen über das Fern- und Hellsehen, über das Wahr- und Weissagen, über den animalen Magnetismus und auch über die Wünschelrute hinzu. —

Einen unverhältnismäßig geringen Raum nehmen in den deutschen wissenschaftlichen Veröffentlichungen aus dem Anfange des vorigen Jahrhunderts die Krankenbeobachtungen ein. Sie dienen in der Regel nicht als Ausgangspunkt von Schlußfolgerungen, sondern mehr zur Ausschmückung allgemeiner Auseinandersetzungen und tragen in ihrer abgekürzten Form wie in ihrer Betonung des Kuriosen, Absonderlichen mehr das Gepräge von Anekdoten. Einzelne besonders merkwürdige Geschichtchen, auch solche aus dem Altertum und aus Dichtern, werden ohne Prüfung ihrer Zuverlässigkeit immer von neuem als sichere Erfahrungstatsachen aufgeführt. Daneben begegnen uns unbegreifliche Beobachtungsfehler, so wenn Neumann behauptet, daß der Schädel, je tiefer ein Kranker in Blödsinn verfalle, desto mehr an Umfang abnehme, besonders nach hinten immer flacher und niedriger werde. —

Es ist aber auch gewiß, daß es den meisten psychiatrischen Schriftstellern jener Zeit durchaus an genügender eigener Erfahrung mangelte. Auch wenn wir von den Philosophen Kant und Hegel absehen, die auf Grund des alltäglichen Wissens eine Darstellung der Geisteskrankheiten versuchten, hatten selbst die an Irrenabteilungen tätigen Ärzte nur wenig Gelegenheit zu umfassenderen Forschungen. Sowohl der Bestand der Abteilungen wie die Zahl der jährlichen Aufnahmen war überall recht klein. So traten in die Irrenabteilung des Juliusspitals, eine der ältesten und bestgeleiteten in Deutschland, von 1798—1823 bei einem Belegraum von etwa 70 Plätzen durchschnittlich jährlich 21 Kranke ein. Selbst Pinels Abteilung in Paris bot jährlich fast niemals mehr, als etwa 170—190 Zugänge. Es ist begreiflich, daß sich eine Wissenschaft, die durchaus der steten Berührung mit den gegebenen Naturerscheinungen bedarf, unter solchen Bedingungen nur langsam entwickeln konnte. Während die immerhin in weit günstigeren Verhältnissen arbeitenden französischen Irrenärzte damals schon einen reichen Schatz von wertvollen Beobachtungen niederlegen konnten, ist es kennzeichnend, daß wir das berühmteste und anregendste Werk der älteren deutschen Psychiatrie, Reils Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Kurmethode auf Geisteszerrüttungen, einem Manne verdanken, der nach seiner eigenen Angabe auch 8 Jahre später noch wenig oder keine Erfahrung in der psychischen Heilkunde hatte und diese

Unzulänglichkeit auch auf das deutlichste erkennen läßt. Autenrieth schrieb eine psychiatrische Abhandlung, nachdem er im Verlaufe von 10 Jahren Gelegenheit gehabt hatte, 28 Geisteskranke zu beobachten.

Die allgemeine, mehr von der Einbildungskraft, als von der nüchternen Betrachtung der Natur geleitete Richtung des medizinischen Denkens kam selbstverständlich auch in den Anschauungen über das Wesen und die Ursachen des Irreseins zum Ausdrucke. Durchaus im Vordergrunde der Erörterungen stand damals die Frage, ob die Geistesstörungen auf Veränderungen der Seele oder des Körpers beruhen. Die Vertreter der ersteren Anschauung, die sogenannten Psychiker, an ihrer Spitze der Leipziger Professor Heinroth, ein strenger Verfechter der Einheit von Leib und Seele, sahen im Irresein wesentlich den Ausfluß der persönlichen Schuld. „Aus ihr entspringen alle Übel, auch die Störungen des Seelenlebens. In dem Kampfe zwischen der natürlichen Selbstsucht des Menschen und der die Offenbarung des Höchsten vermittelnden Vernunft leitet uns die Stimme des Gewissens wie ein Kompaß, dem wir folgen können oder nicht. Lebt der Mensch für die Welt und für das Ich, so verfällt er in Sünde und stört seine Entwicklung, die durch ihn zur Wirklichwerdung bestimmte Lebensoffenbarung, kurz, die Ordnung und Gesetzlichkeit des Seins und Lebens selbst, und sein Vergehen gegen das höchste Leben ist in Beziehung auf ihn selbst Lebensstörung, Hemmung und Beschränkung, d. h. menschlichkrankhafter Zustand.“ „Indem der Mensch sich dem Bösen hingibt, wird er des Nichtgöttlichen Sklave, und er verliert somit, zwar nicht unmittelbar und sogleich seine Willkür, aber doch den einzig möglichen, wahrhaft freien Stand im Leben und mit ihm zugleich das Gefühl reiner Befriedigung und Seligkeit. Eine Beute der Leidenschaften, des Wahns und der Laster, wird so das schöpferische Bildungsgeschäft in ihm mannigfaltig gehemmt, unterbrochen und zurückgedrängt; und so entsteht uns durch die Betrachtung eines solchen gestörten inneren Organisationsprozesses zur Entwicklung des vollendeten, d. h. freien Lebens, der Begriff der Störung des Seelenlebens oder kürzer der Seelenstörung.“ Da die Seele ihrem Wesen nach frei ist, kann sie diese Freiheit nur durch sich selbst, durch ihren Hang zur Sünde, verlieren; dadurch gerät sie in Abhängigkeit von außen und verfällt den Folgen von Schuld, Sünde und Selbstsucht. So kommt es zur Erzeugung der Seelenstörungen; die Mutter ist die Seele selbst; der Erzeuger ist das Böse, mit dem sich die Seele begattet, indem sich dasselbe ihr in mannigfaltiger Gestalt naht. „Die Seele und das Böse werden vereinigt, wie überall die Geschlechter vereinigt werden: durch die Liebe; die Liebe der Seele zum Bösen heißt der Hang zum Bösen.“ Dadurch wird das Hinabneigen und Sinken, der Fall in den Abgrund der Finsternis versinnbildlicht. „Man sage,

was man wolle, aber ohne gänzlichen Abfall von Gott gibt es keine Seelenstörung. Ein böser Geist also wohnt in den Seelengestörten; sie sind die wahrhaft Besessenen."

Tatsächlich findet nun Heinroth, wie er ungezählte Male versichert, überall die Bestätigung dafür, daß die Seelenstörungen aus der freiwilligen Hingabe an das Böse entspringen. Die „Melancholia attonita" befällt Menschen nach heftig auf das Gemüt wirkenden Ereignissen, welche keine Kraft des innern Widerstandes finden, „da das Individuum im Laufe seines Lebens nicht dafür gesorgt hatte"; die Willenlosigkeit mit Erschöpfung („Abulia melancholica") entwickelt sich auf dem Boden der Erschöpfung, die, wie bei der „Abulia simplex", „nicht ohne früheres Verschulden stattfindet", während die „Abulia anoa", die Willenlosigkeit mit Blödsinn, „Folge von Samenverschwendung" ist. Die „Melancholie mit Verrücktheit, Wahnsinn und Tollheit" entsteht „nach einem teils verkehrten und phantastischen, teils verworfenen und verbrecherischen Leben einer übrigens energischen Natur", während die „Tollheit", die „Mania simplex", in der Natur eines von Jugend auf verdorbenen Willens begründet ist und ihre Elemente aus der Tiefe der vernachlässigten moralischen Anlage des Menschen hervorgehen. Den allgemeinen Wahnwitz, die „Eknoia catholica", führt Heinroth auf „heftige Leidenschaften, ungebändigte, falsche Verstandeskultur und Triebe" zurück, und von dem „tollen Wahnwitz", der „Eknoia maniaca", heißt es: „Auch ist aus dieser Hölle keine Erlösung, sie müßte denn durch ein Wunder geschehen. Nur durch die schrecklichste Gesunkenheit, nach den gröbsten Ausschweifungen, den größten Lastern und Verbrechen, gerät der Mensch in diesen Zustand gänzlicher geistiger Auflösung. „Die religiöse Melancholie endlich kommt zustande durch das Weltleben, das Irregehn in demselben, das Versinken in seinen Sümpfen und die zuletzt erwachende Richterstimme im Menschen sowie den Schreck, den sie in dem verwahrlosten Geist und Gemüt hervorbringt. „Ein ausschweifendes Leben, das seine Kräfte erschöpft hat, ein Hingegebensein an Leidenschaftlichkeit aller Art, ein schweres Verbrechen oder eine Reihe von schweren Vergehungen: dies ist der sumpfige Weiher, dessen Unterstes durch den Sturm zu oberst gekehrt wird, und welches nun die Schrecken der Tiefe zutage fördert. Eine zerrüttete Seele in einem zerrütteten Körper; dies ist die Basis der religiösen Melancholie." Man solle sich nicht durch den Schein der Unschuld blenden lassen; es gebe „übertünchte Gräber". Die Ungeheuerlichkeit der Irrtümer, die hier durch verkehrte Grundanschauungen in die Beobachtung und Beurteilung der Kranken hineingetragen werden, hat etwas Erschütterndes.

Selbstverständlich muß Heinroth, um seine Ansicht aufrechtzuerhalten, zu allerlei Künsteleien greifen. Schon das bloße natürliche

Fortleben und Dahinleben, unbekümmert um das eine, was not ist und was das Herz fest macht: um das Zusammenhangen mit dem Höchsten, sei hinlängliche Diathesis zu allen Arten von Seelenstörungen nach Maßgabe des Temperaments. Unter den Einflüssen eines ganzen Lebens, die es nach seiner inneren Natur und nach der Neigung der Willkür verarbeitet, entwickelt sich das Gemüt, das aus ihnen Blätter und Blüten und Früchte treibt, des Gedeihens entweder oder des Verderbens. Wenn dann äußere Veranlassungen, wie Schreck, Ärger, Kummer, Seelenstörungen erzeugen, „so ist dies ein sicherer Beweis, daß dergleichen Individuen schon früher nichts weniger als seelengesund, sondern schon moralisch verwildert waren". Man gehe nur die Gelegenheitsursachen der Reihe nach durch, „und man wird finden, daß nur unter Voraussetzung einer durch falsch geführtes Leben erworbenen krankhaften Empfänglichkeit nicht bloß, sondern wirklichen Krankheitsdiathesis, die genannten Reize eine so bedeutende Wirkung hervorbringen können". Auch die Magenüberladungen, Verstimmung von Verdauungswerkzeugen, Verdorbenheit der zubereiteten Säfte, Erhitzungen und Erkältungen, der ganze Kreis von Unbesonnenheiten des Lebens, begleitet von den mannigfaltigsten nachteiligen, Leben und Seele gefährdenden Folgen, „ist denn dies alles ein Beweis von wohlgeordnetem Seelenleben? Oder nicht vielmehr ein Beweis, daß die psychische Ökonomie schlecht beschaffen ist? Ungeheure Vernachlässigung, Gedankenlosigkeit, Übereilung, Leidenschaftlichkeit, kurz mannigfaltige Seelenverkehrtheit wird vorausgesetzt, ehe die äußere Lebenstätigkeit in so große Verwirrung und Verkehrungen ihrer Richtung gebracht wird." Über den angeblich krankmachenden Einfluß unterdrückter Hämorrhoiden heißt es: „Sind sie eine Folge wohlgeordneter Lebensart? Eines guten physischen und psychischen Regimes? Es sei, daß Alter, Anerbung usw. ihren Teil daran haben: ohne Ausschweifungen, Vernachlässigungen, Unbesonnenheiten usw. entstehen keine solchen Zufälle. Aber Gefräßigkeit und Völlerei, ein ganzes ungeordnetes, wüstes Leben, diese bringen am Ende solche Desperationskuren der Natur hervor. Keine Ehre für ein Menschenleben!"

Die von ihm selbst gepriesene Heilwirkung des Aderlasses bei der Manie, wobei das Blut aus der Ader schnell und siedendheiß springt, „als jauchzte es über seine Befreiung aus dem Kerker, in welchem es gegen sich selbst tobte", erkennt Heinroth ebenfalls nicht als Beweis einer körperlichen Entstehung des Leidens an. Die Krankhaftigkeit des Gefäßsystems und seines Inhalts sei vielmehr erst das Erzeugnis und die endliche Folge, der Stempel eines ganz verkehrten Lebens, welches sich widernatürlich psychisch und somatisch, durch Leidenschaften, durch starke Getränke, überhaupt durch luxuriöse Lebensart

angespannt, überfüllt, gereizt hat, aus Maß und Ordnung herausgefallen ist.

Aus solchen Anschauungen zieht Heinroth naturgemäß den Schluß, daß die einzige Vorbeugung des Irreseins der Glaube ist, ein Nachweis, dem er den „ethischen" oder prophylaktischen Teil seines Lehrbuches widmet. „So wirkt das Leben im Glauben bis tief in die irdische Wurzel unseres Daseins hinab, festiget und kräftigt dieselbe, solange wir in diesem Leibe wallen, und sichert und schützt so durch sein Wesen und Wirken den ganzen Menschen vor aller Gefahr der Seelenstörung und des unfreien Zustandes jeder Art, als das gewisse, untrügliche Schutzmittel, welches wir gesucht und solchergestalt gefunden haben." Daraus würde sich die Folgerung ergeben, daß, wer sich geistig bewahre, nie in Gefahr sei, geisteskrank, ein Narr zu werden, und Groos kommt denn auch 1838 bei der Untersuchung der Frage, ob ein Weiser irre werden könne, zu dem Schlusse, daß zwar durch einen Schrotschuß in die Stirn oder durch eine Handvoll Tollkirschen auch hier das Instrument der Seele verstimmt werden könnte, daß es aber doch wohl nicht zu dem greulichen Mischmasch der eigentlichen Verrücktheit, nicht zu jenen unbegreiflichen Absurditäten, zu jenen widernatürlichen Affekten und zum blutdürstigen Willen kommen werde, sondern etwa der letzte hohe Entschluß des Weisen vor der Erkrankung sich vielleicht als Ekstase oder als eine andere milde Form durch das Leiden hindurchziehe, in welchem alle abscheulichen Züge wegfallen würden.

Den Anschauungen Heinroths standen diejenigen Idelers nahe, der in den unbeherrschten Leidenschaften die Hauptquelle der Geistesstörungen, ja der Krankheiten überhaupt erblickte. Er bezeichnet es als einen „jedem erfahrenen Arzte bekannten Satz, daß mit fast alleiniger Ausnahme derjenigen Krankheiten, welche aus mechanischen Verletzungen und Vergiftungen stammen (wenn wir zu letzteren im weitesten Sinne auch alle durch Kontagien und Miasmen erzeugten Leiden rechnen), beinahe alle übrigen oft genug in leidenschaftlichen Erschütterungen entweder ausschließlich ihren Ursprung finden oder wenigstens unter Mitwirkung der letzteren um so leichter aus ihren gewöhnlichen Ursachen hervorgehen".

Es konnte nicht fehlen, daß von derartigen Standpunkten aus auch die einzelnen Krankheitsäußerungen aus der Art der vorausgehenden Verirrungen abgeleitet wurden. Der Wahnsinn, ein Zustand traumhafter Verwirrung, ist nach Heinroth allezeit das Erzeugnis heftiger Leidenschaften, namentlich der Liebe und der Eifersucht; die Melancholie entspringt aus Kummer, Gram und Sorge; die verschiedenen Formen der mit Wahnbildungen einhergehenden Verrücktheit entwickeln sich aus Stolz, Ehrgeiz, Ruhm- und Gewinnsucht, aus Eitelkeit, Dünkel und Hochmut, aus Schwärmerei und Fanatismus. Der Blödsinn entsteht durch

Ausschweifungen, Onanie, Trunksucht, Völlerei, während die Tollheit oder Tobsucht dadurch zustande kommt, daß der Mensch verwildert, wenn er aus den Schranken des Gesetzes und der Ordnung herausgetreten ist, nunmehr gegen sich selbst und gegen sein Schicksal ergrimmt und Gesetz und Ordnung anfeindet, die seine Feinde geworden sind, wie er der ihrige wurde. Das Toben im Organismus ist hier bloß der äußere Ausdruck des inneren Zustandes. „In dem Gefühl seiner Trennung vom Guten, mit dessen reinem Wesen er sich nicht wieder vereinigen kann, gibt er alles auf und wird ein Zerstörer, ein Verderber". Wir werden hier an die Worte erinnert, mit denen Burrows 1828 sein Buch über die Geistesstörungen begann: „Das Irresein ist einer der Flüche, die auf die Menschheit durch den Zorn des Allmächtigen für ihre Sünden heraufbeschworen wurden."

Die gewichtigen Einwendungen, die gegen die hier kurz umrissenen Ansichten vorgebracht werden können, sind ihren Urhebern natürlich nicht verborgen geblieben und gaben Anlaß zu eingehenden Erörterungen. Den nächstliegenden Einwurf, daß doch nun einmal tatsächlich die geistig Erkrankenden durchaus nicht häufig vorher ein besonders sündiges Leben geführt haben, sucht Heinroth mit den schon angeführten Gedankengängen zu entkräften, die jeden Menschen zum offenbaren oder heimlichen Sünder stempeln und auch die Mängel der Veranlagung als Folge von Laster und Selbstsucht erscheinen lassen. Weiterhin aber hatte man sich mit der Tatsache abzufinden, daß einerseits das Irresein gar nicht selten mit auffallenden körperlichen Veränderungen einhergeht, denen man eine ursächliche Bedeutung zuzuschreiben geneigt sein wird, und daß andererseits handgreifliche geistige Störungen durch Gifte, fieberhafte Erkrankungen, Hirnverletzungen herbeigeführt werden können. Jener ersteren Beobachtung wird von den Psychikern durch die Behauptung begegnet, daß die wahrgenommenen Veränderungen nicht sowohl die Ursache, als vielmehr die Folge der geistigen Störungen darstellen. Wenn ein leidenschaftliches Gemüt eine Vorstellung, einen Gedanken so lange verfolge und hege, bis er zur fixen Idee werde, führt Heinroth aus, sei nicht zu verwundern, vielmehr ganz natürlich, daß die zarten Organe im Gehirn, die bei dem Bilden von Vorstellungen und Gedanken tätig seien, durch Überreizung, Überspannung, oder wie man es nennen wolle, angegriffen und vielleicht in einen entzündungs- oder lähmungsartigen Zustand versetzt würden. Freilich könne die also entstandene organische Verstimmung oder Zerrüttung nun auf die Seele zurückwirken, so daß sie, auch für den Fall, wenn sie etwa ihres verkehrten Treibens müde wäre und sich wieder in ihren Gleichgewichtspunkt zurückversetzen wolle, es nicht mehr vermöge, sondern in ihrer eigenen Schlinge gefangen sei. In anderen Fällen seien die körperlichen Erkrankungen

erst durch die unzweckmäßige Lebensführung, durch die Ausschweifungen und Verirrungen hervorgerufen, die auch die Voraussetzung für die Entstehung des Seelenleidens bilden.

Der zweiten, oben angeführten Schwierigkeit entziehen sich die Psychiker durch die Ausscheidung der offenkundig durch körperliche Schädigungen bedingten Geistesstörungen aus dem Gebiete des Irreseins überhaupt. Heinroth erklärt, er leugne standhaft, daß somatische schädliche Potenzen, mechanische, chemische Gewalten, körperliche Erkrankungen, organische Fehler, idiopathisch und ursprünglich „wahre, eigentliche Seelenstörung" erzeugen können. Er stellt daher den eigentlichen, durch innere Unfreiheit gekennzeichneten Geisteskrankheiten die „gebundenen" Zustände gegenüber, in denen die Freiheit nicht aufgehoben, sondern nur gehemmt ist, oder, wie er es ausdrückt, nur eine Wolke vor die früher oder später in hellem Glanze strahlende Sonne tritt. Dahin gehören die durch eine organische Erkrankung erzeugten Seelenstörungen. Der Rausch und die Fieberdelirien waren daher für ihn etwas ganz anderes, als die sonstigen Formen des Irreseins. Übrigens läßt er durchblicken, daß es sich auch wohl hier öfters doch eigentlich um „gemischte" Zustände handele, in denen Unfreiheit sich mit Gebundenheit vergesellschafte. „Niemand ist vorher, ehe er in ein Fieber mit Delirien verfällt," so führt er aus, „so moralisch rein, daß sich nicht fehlerhafte Triebe, Neigungen, Leidenschaften, überhaupt moralische Verwöhnungen in sein Leben hätten einschleichen sollen. Im organisch gesunden Zustande bleiben vielleicht diese moralischen Ausartungen versteckt, allein in den unbewachten Augenblicken der Krankheit tritt dies alles hervor, und der Mensch gleicht jetzt einem Trunkenen, der sein Innerstes zur Äußerung bringt."

Man wird es begreiflich finden, daß diese Anschauungen von den mehr medizinisch gerichteten Irrenärzten, den „Somatikern", heftig bekämpft wurden. Sie nahmen die alte Lehre des Hippokrates wieder auf, der schon mit größter Klarheit und Entschiedenheit das Gehirn als den Sitz der seelischen Vorgänge und dementsprechend auch als den Entstehungsort der geistigen Erkrankungen bezeichnet hatte. Der Zusammenhang der Sinnesorgane einerseits, der Bewegungswerkzeuge andererseits mit dem Gehirn, die engen Beziehungen zwischen geistiger Entwicklung und Ausbildung des Gehirns in der Tierreihe und beim einzelnen Menschen, endlich die augenfälligen Beeinträchtigungen des Seelenlebens durch gröbere Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns dienten der Überzeugung zur Grundlage, daß wir im Gehirn, wie es Reil ausdrückte, „den Leib unseres Ichs" zu suchen haben. Diese, schon von vielen Irrenärzten, namentlich von Chiarugi und Willis, verteidigte Lehre trat jetzt in scharfen Gegensatz zu der moralisierenden und theologisierenden Richtung. Ihre her-

vorragendsten Vertreter, Nasse und Friedreich, betonten, daß die unsterbliche Seele überhaupt nicht erkranke, sondern daß nur der Körper durch Störungen untauglich werden könne, die Tätigkeitsäußerungen der Seele in gehöriger Weise zu vermitteln.

Eine gewisse Sonderstellung nahm Jacobi ein. Die Tatsache, daß einerseits der Seelenzustand durch Vorgänge in den verschiedensten Körpergebieten beeinflußt werden kann, und daß andererseits die Seelenregungen auf alle möglichen körperlichen Leistungen einzuwirken vermögen, hatten ihn zu der Ansicht geführt, „daß die organischen Bedingungen zu den psychischen Erscheinungen keineswegs ausschließlich im Gehirne zu suchen sind, sondern daß vielmehr die Mitwirkung aller Teile des Organismus zur Hervorbringung dieser Erscheinungen, nur auf verschiedene Weise und in einem verschiedenen und wechselnden Maße, in Anspruch genommen wird". Daraus leitete sich für ihn die Lehre ab, daß die Geistesstörungen überhaupt nicht als selbständige Erkrankungen, sondern lediglich als Ausdrucksformen der mannigfaltigsten körperlichen Leiden zu betrachten seien, die bisweilen im Gehirn, aber auch in irgendwelchen sonstigen Gebieten unseres Leibes ihren Sitz haben können, in Lungen, Leber, Darm, Herz, Milz, Nieren, Blutgefäßen, ja auch in der Haut, in Muskeln oder Knochen. „Durch jedes Leiden, durch jede Krankheit, es mögen dabei was immer für Systeme und Sphären des Organismus, was immer für einzelne Gebilde, in was immer für einer Art und Komplikation ergriffen sein, die Krankheit mag akut oder chronisch, intermittierend oder remittierend, idiopathisch oder sympathisch sein, genug, ihre Beschaffenheit mag sein, welche sie wolle, ist allemal zugleich eine eigentümliche krankhafte Modifikation der psychischen Erscheinungen bedingt." In diesem Sinne sprach er nicht von Geisteskrankheiten, sondern vielmehr von „mit Irresein verbundenen Krankheiten".

Jacobi meint auch, es sei ihm wahrscheinlich, daß, wenn es möglich wäre, einem Wahnsinnigen den bestorganisierten Kopf aufzusetzen, er darum doch keine Minute richtig denken würde, und im Gegenteil noch weit mehr davon zu erhoffen sein würde, wenn man dem Kopfe eines Irren einen gesunden Rumpf unterschieben könnte, da die große Masse des diesem innewohnenden vegetativen Vermögens vielleicht die Reorganisation des kranken Kopfes bewirken könnte. Wenn auch diese Ansicht die ursächliche Bedeutung der seelischen Veranlagung wie der gemütlichen Einwirkungen notwendig unterschätzen, andererseits zufälligen körperlichen Störungen zu viel Gewicht beilegen mußte, so wies sie doch mit Nachdruck auf die Beobachtung und Untersuchung der Kranken und die Erhebung von Leichenbefunden hin. Ihre Bestrebungen, die sich vielfach an die Forschungen der französischen und englischen Fachgenossen anlehnten, wurden daher der Ausgangspunkt

für die Entwicklung einer klinischen, auf naturwissenschaftlicher Erfahrung aufgebauten Psychiatrie.

Allerdings bewegten sich die Versuche, ein Bild von den körperlichen Grundlagen des Irreseins zu entwerfen, vielfach in sehr unsicheren Bahnen. Dem Nervenfluidum, Nervensaft oder Nervenäther, den man sich im Gehirn ausgeschieden dachte, wurde vielfach eine große Bedeutung zugeschrieben; er sollte in stärkerem oder schwächerem Maße abgesondert werden, die Gewebe verändern oder sich bewegen und dadurch verschiedenartige Störungen erzeugen. Chiarugi betont die verschiedenartige Festigkeit der Hirnmasse sowie die Ansammlung und Ablagerung krankhafter Stoffe in ihr, durch die sie „mit einer widernatürlichen Last beschwert, verändert und gereizt werde". Von vielen Ärzten wurde besonderes Gewicht auf die Füllung der Gefäße, die Bewegung und die Beschaffenheit des Blutes im Gehirn gelegt, von denen die Art der bestehenden Geisteskrankheit abhängen sollte. Cox, der die nächste Ursache des Irreseins stets im Gehirn sucht, dachte vor allem an eine Veränderung des Blutlaufes bei Verrückten, an eine „Plethora des Kopfes". Auch Rush meint, daß die Ursache des Irreseins ursprünglich in den Blutgefäßen des Gehirns liege. Bird erklärte, daß das Vorwiegen des arteriellen Blutes im Gehirn den Wahnsinn, dasjenige des venösen Blutes die Melancholie erzeuge. Marshal kam, hauptsächlich auf Grund von Leichenbefunden, ebenfalls zu der Anschauung, daß die Seelenstörungen regelmäßig mit krankhafter Beschaffenheit des Herzens und der Blutgefäße, namentlich des Hirns, in engster Beziehung ständen. Crichton leitete von einer Überreizung der Gefäße die tobende Manie, von einer Abspannung derselben die gelinde Manie und von einer gänzlichen Hemmung ihrer Tätigkeit die Melancholie ab, während umschriebene Gefäßstörungen in den einzelnen Organen die verschiedenen Formen des partiellen Wahnsinns verursachen sollten. Arnold führt den Nutzen der Blutentziehungen auf eine Verminderung des Andrangs zu den Hirngefäßen und ihrer „widernatürlichen Aktivität" zurück.

Ähnliche Gedankengänge entwickelt Blumröder, wenn er in bilderreicher Sprache das Irresein aus der Störung des Verhältnisses zwischen dem kühldenkenden Hirn, dem „Phosphorus", dem „Ormuzd", und der plastischen, das Triebleben verkörpernden Blutwelle, dem „Ahriman" ableitet. In der Tollheit wird das Hirn vom Blute beherrscht, während es im Blödsinn entweder durch die geringe Menge des einströmenden Blutes „annihiliert" oder durch primäres Erlöschen des eigentümlichen, „wahrscheinlich elektrischen" Hirnlebens „für die Blutbegattung impotent" geworden ist. Andere Formen entstehen durch Mangel oder Überwiegen der Blutbelebung an einzelnen Punkten des Gehirns, Wechsel dieser Zustände, Beeinflussung benachbarter Gebiete, Ver-

bindung venöser und arterieller Blutfüllungen. Blumröder meint, daß die Hirnarterien „das flüchtigste, leichteste, feinste, luftähnlichste Blut" führen; dieses suche sich das Hirn mit „Wahlverwandtschaft" auf, durchdringe und determiniere es mit blindem Walten, wenn es geschwächt und in seinen Fasern erschlafft, dumpf und stumpf sei, verlasse es aber, wenn jenes „für sich wenig denke".

Die allgemeinen Eigenschaften der Gewebe zieht Reil heran, wenn er meint, daß träge und kraftlose Sensationen und damit Narrheit oder Blödsinn entständen, wo das Nervenmark zu weich, die Muskelfaser zu dehnbar, die Galle fade und das Generationssystem ohne Energie sei, während rasche und starke Sensationen mit Neigung zu fixem Wahn oder zur Tobsucht zustande kämen, sobald der Eiweiß- und Faserstoff zu dicht und trocken, die Galle bitter, alle Fasern gespannt und die Geschlechtsteile sehr reizbar seien. Noch andere arbeiten mit dem Begriffe der Irritation, die unmittelbar oder durch Vermittlung anderer Organe auf das Gehirn einwirken könne, auch Entzündung und Blutergüsse erzeuge und auf diese Weise die verschiedenen Formen der geistigen Störung verursache.

Eine erhebliche Rolle spielt ferner in den Erklärungen des Irreseins und namentlich der Behandlungserfolge der Antagonismus zwischen den verschiedenen Organen des Körpers, so zwischen Gefäß- und Nervensystem, insbesondere aber auch in den einzelnen Abschnitten des Nervensystems. Reil meint, daß z. B. die beiden Pole des Körpers, Kopf und Geschlechtsteile, in einer merkwürdigen Wechselwirkung ständen, und er fügt hinzu, daß möglicherweise die gleiche Ursache, eine Überladung mit elektrischer Materie, im Kopfe die Tobsucht und in den Geschlechtsteilen die Geilheit erzeugen könne. Erregung und Reizung auf einem Gebiete kann sich mit Abstumpfung oder Lähmung auf einem anderen verbinden; dadurch kommt einerseits die Mannigfaltigkeit der Krankheitsformen zustande, während es andererseits möglich ist, durch Einwirkungen hier die Störungen dort günstig zu beeinflussen. Guislain erklärt, daß ihm in der Regel der letzte Grund der Seelenstörungen in einer Verschiebung und Verrückung der Verhältnisse zwischen Gefäß- und Gangliensystem, zwischen Vorstellungswelt und Gefühlsleben, Freiem und Unwillkürlichem, Geist und Natur zu liegen scheine. Auf ähnliche Überlegungen stützte sich das von Horns Schüler Sandtmann geschilderte „indirekt-psychische Heilverfahren", das auf antagonistischem Wege, durch Einwirkungen auf das Gemeingefühl, namentlich durch Erregung von Schmerz, durch Entziehung gewohnter Bedürfnisse, durch Erzeugung von Ekel, durch Hautreize, mittelbar das Gehirn zu beeinflussen suchte. Die im Zentralorgan geschwächte oder widernatürlich gesteigerte Tätigkeit sollte dadurch nach den außerhalb des Zentrums gelegenen Organen zurück-

gerufen und so „die gestörte Gleichförmigkeit der ununterbrochenen Harmonie der organischen Tätigkeiten" wiederhergestellt werden. Von den auf dieser Grundlage erwachsenen Behandlungsverfahren erklärte allerdings Jacobi, daß sie die Sterblichkeit erhöhten, daß aber die Genesenen die Schrecklichkeit des Seelenzustandes, in den sie dadurch versetzt würden, nicht schauderhaft genug schildern könnten. —

Als Ursachen des Irreseins pflegte man vor 100 Jahren ein buntes Gemisch von krankmachenden Schädigungen aufzuzählen. Dabei tritt uns sehr auffallend die naive Selbstverständlichkeit entgegen, mit der irgendein besonderer Umstand im Leben der Kranken ohne weiteres für den Ausbruch des Leidens verantwortlich gemacht wird. Einen breiten Raum nehmen die seelischen Krankheitsursachen ein, auch wenn wir von der Heinrothschen Anschauung absehen, daß der letzte Grund aller geistigen Erkrankungen in der persönlichen sittlichen Verschuldung liege. Neben Ausschweifungen und Liederlichkeit werden häuslicher Kummer, Armut, Verlust des Vermögens, vernachlässigte Erziehung, unglückliche Liebe, Eifersucht, Schreck, verletzte Eigenliebe, Heimweh, besonders bei Schweizern, fehlgeschlagene Hoffnungen, Todesfälle, politische Ereignisse, übermäßiges Studieren, leidenschaftliches Spielen, übertriebene Frömmigkeit, Gewissensskrupel, Rechthaberei, Untätigkeit und Sorgenlosigkeit nach einem sehr arbeitsamen Leben, Phantasieschwelgerei, Ehrgeiz, Hochmut, Zorn, verkehrte Religionsbegriffe, Aberglauben, unterdrückte Leidenschaften aufgeführt. Von der unglücklichen Liebe sagt Ideler in arger Übertreibung: „Wer nicht im weiblichen Herzen lesen gelernt hat, um die furchtbare Rolle zu erkennen, welche in ihm die unglückliche Liebe, Eifersucht, Eitelkeit spielen, und wie hieraus die Störung der Menstruation, das Heer der Nervenkrankheiten und zuletzt unvermeidlich tödliche Krankheiten unter allen Formen der Tuberkulose und Hektik in notwendiger Folge entspringen, dem werden alle jene hartnäckigen, oft verderblichen Krankheiten ein unverstandenes Rätsel bleiben." Auch das Heimweh soll, wie Neumann ausführt, derartige Folgen haben. „Es tötet, wenn es nicht gehoben wird noch zum Selbstmorde führt, durch hektisches Fieber: ist dies einmal eingetreten, so kann man mit Gewißheit auf den Tod des Heimwehkranken rechnen, der auf der Stelle geneset, wenn er, auch jetzt noch, nach Hause kehrt." Guislain bezeichnet Darmentzündungen als den schwermütigen Selbstmördern und den Heimwehkranken eigentümlich, ja er führt die Häufigkeit der Darmstörungen bei Irren auf das Heimweh zurück, das aus der Festhaltung der Kranken in der Anstalt entspringe. Er war, den Anschauungen seiner Zeit folgend, überhanpt geneigt, sympathische Leiden der Atmungs- und Verdauungswerkzeuge als Folgen des Irreseins anzusehen. Blumröder spricht ebenfalls von einem „Wechselverkehr von Wir-

kung und Ursache. Einseitige Denkrichtung erzeugt Aftergebilde im Hirn, und Aftergebilde im Hirn erzeugen einseitig wahnsinnige Denkrichtungen. Anhaltende Furcht setzt Hirnerweichung, und durch Hirnerweichung werden die Kranken niedergeschlagen und furchtsam. Heftiger Zorn erregt Überfüllung des Kopfes mit Blut und Leberreizung, und umgekehrt Kopfkongestion und Leberreizung machen zornmütig".

Eigentümlich berührt es uns, daß übermäßige Freude als Ursache des Irreseins bezeichnet wird. So erzählt Rush Fälle, in denen hohe Lotteriegewinne, eine ungewöhnlich erfolgreiche Laufbahn, eine glückliche Verheiratung Irresein herbeigeführt hätten, und Arnold berichtet nach den Äußerungen des Arztes Hale am Bedlamhospital, daß sich unter den vielen Menschen, die 1720 nach ihrer Verbindung mit der Südseegesellschaft wahnsinnig wurden, weit mehr solche befanden, die dabei unermeßlich reich geworden, als solche, die verarmt waren. Hoffbauer findet das „so natürlich, als merkwürdig". „Der Mensch, der sich mit einem Male am Ziele seiner Wünsche sieht, glaubt, jetzt nicht mehr sinnen und mit der bedachtsamen Überlegung handeln zu müssen, welche bis dahin seine Schritte leitete, und sich dem Genuß seiner Einbildungskraft überlassen zu können. Diese wirft jetzt leicht die Zügel der Vernunft ab, und mehr bedarf es zum Wahnsinne nicht." Dagegen werde derjenige, der mit einem Male sein Glück vernichtet sehe, dadurch entweder zu „kalter, ruhiger Überlegtheit" genötigt oder gänzlich der Fassung beraubt und damit der Niedergeschlagenheit und dem Mißmut, zuletzt dem Blödsinn oder der wahnsinnigen Narrheit zugeführt. Eine andere Art der Gefährdung durch günstige Lebensumstände fürchtet Horn: „Viele verlieren ihren Verstand, weil es ihnen früher zu glücklich ging, und weil sie zu sehr verwöhnt wurden, um geringe Leiden, von denen menschliche Verhältnisse nicht getrennt sein können, männlich zu tragen und sich über sie zu erheben." Andere erkranken nach seiner Meinung, „weil sie im Müßiggange und in Geschäftslosigkeit lebten", oder, „weil ihre Beschäftigung nur einseitig war, sie nicht genug in Anspruch nahm oder einer krankhaft tätigen Einbildungskraft zu große Nahrung gab".

Der noch heute verbreiteten Furcht vor geistiger Überanstrengung begegnen wir in der Behauptung von Cox, daß „anhaltendes und starkes Denken" eine direkte Tendenz habe, den Verstand zu schwächen, zu verwirren und ihn zu zerstören. „Wird dieses anhaltende und scharfe Denken oft wiederholt," schreibt Willis, „das Organ hierdurch übereizt, gemißbraucht, so muß am Ende der krankhafte Zustand gesteigert und bleibend werden; es entstehen materielle Veränderungen im Gehirn; der Verstand ist zerrüttet." Auch Hoffbauer ist der Ansicht, daß „ebenso wie eine einzelne Anstrengung der Einbildungskraft einen Wahnsinn verursachen" könne, „eine öftere Anstrengung derselben die Anlage zum Wahnsinn zu vermehren" imstande sei. Darum seien die Mu-

siker, Maler und Dichter vor anderen der Gefahr ausgesetzt, in Wahnsinn zu verfallen. Er führt weiterhin Pinels Bemerkung an, daß man in den Listen des Bicêtre keine von den Menschen antreffe, „welche beständig ihren Verstand üben", folglich keine Naturkundigen, keine geschickten Physiker, keine Chemisten und um so weniger Meßkünstler. Vering betrachtet das Studium abstrakter Wissenschaften als gefährlich. Rush weist darauf hin, daß Menschen, die sich bemühen, das Perpetuum mobile, den Stein der Weisen zu finden, oder sich viel mit den Prophezeiungen der Bibel beschäftigen, leicht geisteskrank werden. Er meint ferner, daß Überanstrengung des Gedächtnisses, häufiges und schnelles Abspringen von einem Gegenstande zum andern, wie es die Buchhändler tun müssen, endlich die ausgedehnten und beständigen Anstrengungen der Einbildungskraft bei den Dichtern leicht zum Irresein führen.

Verwandt ist die von Müller und Vering vertretene Ansicht, daß namentlich Frauenzimmer vielfach durch zu eifriges Romanelesen geisteskrank würden. „Wie mancher Unglücklichen verschroben schlechte Romane ihr Hirn", meint letzterer; „sie verdarben ihr unersetzlich den Genuß und Gebrauch ihres Lebens." Blumröder glaubt, daß viele durch Träume wahnsinnig werden, vorzüglich, wenn diese sich wiederholen.

Offenbar werden hier vielfach die Erscheinungen der Krankheit als deren Ursache aufgefaßt. Besonders deutlich wird das, wenn Heinroth in den Größenideen den Hochmut aus gesunden Tagen wiederfindet und aus der späten Reue über frühere Verfehlungen nicht selten Melancholie entstehen sieht. „Wenn die besten Jahre des Lebens vorüber sind," meint er, „wenn die Kraft des Lebens erschöpft ist, wie mag sich da das Leben neu gestalten? Wie es doch nötig wäre, wenn der Mensch dem Leben von neuem Geschmack abgewinnen sollte. Er gibt sich also auf; und dies ist der erste Schritt zur Melancholie, dieser Hölle, aus welcher eben darum so häufig keine Erlösung ist."

Über das Verhältnis der seelischen zu den körperlichen Ursachen des Irreseins gehen die Meinungen je nach der Stellungnahme des Einzelnen in dem grundlegenden Streite der Psychiker und Somatiker weit auseinander. Guislain schreibt den seelischen Ursachen, denjenigen, „die unsere dringendsten Bedürfnisse, unsere zartesten Gefühle beeinträchtigen", den bei weitem stärksten krankmachenden Einfluß zu; 5 unter 6 Irren sollen durch sie erkranken. Er betrachtet demgemäß auch den Seelenschmerz als den gemeinsamen Ausgangspunkt der Geistesstörungen, indem er sich auf die Beobachtung stützt, daß deren Beginn überaus häufig traurige Verstimmungen bilden. In einer von Esquirol rein nach seinen Beobachtungen aufgestellten Übersicht finden sich 681 mal seelische Einflüsse, 367 mal körperliche Schädigungen als Ursache der geistigen Erkrankung bezeich-

net; dazu kommt noch in 337 Fällen die Erblichkeit. Besonders genannt werden unter den körperlichen Einwirkungen Onanie, übermäßige Anwendung des Quecksilbers, Mißbrauch geistiger Getränke, der aber lange nicht die Rolle gespielt zu haben scheint wie heute, ferner Sonnenstich, Schläge auf den Kopf, Gehirnleiden, Cholera, Wochenbett und Unterdrückung einer gewohnten Ausleerung oder Eiterung.

Sehr verbreitet war die auch heute noch in gewissen Schriften fortspukende Überzeugung von der verderblichen Wirkung der Onanie, deren schreckliche Folgen Tissot, Chiarugi, Oegg, Zeller, Haindorf und andere in den schwärzesten Farben malen; man glaubte, daß sie Siechtum, Blödsinn, Rückenmarksdarre, Lähmung und elenden Tod nach sich ziehen könne, während wir heute wissen, daß sie wesentlich nur als Folge, nicht aber als Ursache geistiger Störungen in Betracht kommt. Auch die Unterdrückung und die unordentliche Befriedigung der Geschlechtslust wurde als nicht seltene Ursache des Irreseins betrachtet.

Mit der damals in der Medizin herrschenden Krisenlehre hängt die von den älteren Irrenärzten allgemein geteilte Ansicht zusammen, daß Speichelfluß, Tränenabsonderung, Hautausschläge, Schweiße, Erbrechen, Darmentleerungen gewissermaßen durch Fortschaffen der schädlichen Stoffe aus dem Körper häufig die „kritische" Heilung des Irreseins bewirken, und daß somit das Ausbleiben solcher Vorgänge krankmachend wirken könne. Auch Blutungen aus Nase und After und häufiger Urin mit Bodensatz wurden, wie Vering ausführt, als günstige Zeichen im Krankheitsverlaufe angesehen. Beseitigung von Schweißen, Unterdrückung der Milchabsonderung, Ausbleiben des Wochenflusses, der Menstruation, der Hämorrhoidal- und Nasenblutungen, Verschwinden von Hautausschlägen, Eintrocknen von Geschwüren, Zurücktreten des Rheumatismus, der Gicht von den äußeren Teilen auf edle innere Organe, unvorsichtige Heilung der Krätze galten daher als sehr bedenkliche Vorgänge, denen man eine erhebliche ursächliche Bedeutung für die Entstehung von Geisteskrankheiten zuschrieb. Guislain beschreibt einen Fall, in dem angeblich durch das Vertreiben von Läusen eine Hirnhautentzündung hervorgerufen wurde. Häufig werden Fälle angeführt, in denen ein körperliches Leiden mit seelischer Störung abwechselt.

Ein weiteres, ebenso großes wie unbestimmtes Gebiet von Krankheitsursachen bilden die Zustände der Unterleibsorgane, Entzündungen, Verlagerungen der Eingeweide, namentlich des Dickdarms, Stockungen im Pfortadersystem, Anhäufung von Würmern im Darm, Verstimmungen im Sonnengeflechte, Atonie der Leber, übermäßige Gallenabsonderung, Plethora der Milz, Erkrankungen der Nieren, der Bauchspeicheldrüse, der Geschlechtsorgane. Rush erwähnt Geistesstörungen durch den Geruch von Blei und anderen Mineralien. Endlich war man auch ge-

neigt, den Veränderungen des Luftdrucks, den Jahreszeiten, den Mondphasen einen Einfluß auf die Entstehung des Irreseins einzuräumen.

Wie verworren sich unter diesen Umständen die Anschauungen über ursächliche Beziehungen gestalteten, lehrt die Angabe von Esquirol, er habe gesehen, daß „der Blödsinn durch das Wohnen in einem neuerbauten Hause, durch kaltes Kopfwaschen, durch die Unterdrückung eines Abscesses nach den Kinderblattern, durch die Unterdrückung eines Schnupfens, durch das Zurücktreiben der Gicht und des Rheumatismus, durch das Vertreiben eines Flechtenausschlages" verursacht worden sei. Dazu kommen aber ferner noch Unordnungen in der monatlichen Periode, kritisches Alter, Wochenbett, Sturz auf den Kopf, Senilität, unregelmäßiges Fieber, Unterdrückung der Hämorrhoiden oder Ausleerungen, Syphilis, Mißbrauch des Merkurs, Unregelmäßigkeiten der Lebensführung, Mißbrauch des Weins, Onanie, Widerwärtigkeiten in der Liebe, Schrecken, politische Erschütterungen, getäuschter Ehrgeiz, Übermaß im Studieren und in sinnlichen Genüssen, Not, häuslicher Kummer, ja Tobsucht, Melancholie, Epilepsie, Lähmung und Schlagfluß, ferner zu tätige, schwächende Behandlung, zu reichliche Aderlässe.

Engere Beziehungen der angeführten und so mancher weiterer Krankheitsursachen zu bestimmten Formen von Geistesstörungen wurden im allgemeinen nicht festgestellt, wenn auch Bergmann von einer Mania und Melancholia mesenterica spricht, die von Erkrankungen der Darmnerven ausgeht, und Autenrieth eine eigene Art der Epilepsie abgrenzte, die vom Nabel herrühren sollte. Sauvage bezeichnete als „Daemonomania polonica" das Irresein, das nach seiner Meinung auf das Abschneiden eines Weichselzopfes oder die Unmöglichkeit, ihn zu lösen, folgt.

Nur kurz erwähnt werden soll die Tatsache, daß auch der Besessenheitsglaube, der in den Hexenprozessen eine so große Rolle gespielt hatte, noch nicht ganz überwunden war. Wenn auch Heinroths Äußerungen, daß die Seele des Irren sich mit dem Bösen begatte, bildlich zu verstehen sind, so glaubten doch noch Kerner und Eschenmayer, getäuscht durch die Krankheitsäußerungen hysterischer Frauenzimmer, Störungen durch körperliche Leiden und solche durch Besessensein auseinanderhalten zu müssen. Ersterer gibt die besonderen Kennzeichen des Besessenseins gegenüber dem Irresein genau an und empfiehlt als einziges Heilmittel für jenes erstere das geistige Wort und den Namen Jesu. „Es erscheint mir nicht undenkbar," erklärt er 1835, „daß, wenn ein gottgesandter Prophet und Wundertäter oder ein rechter Magus in eins von unsern Irrenhäusern träte, er unter einer Anzahl unheilbarer Verrückter auch einzelne wirkliche Besessene entdecken und heilen könnte, sei es mit bloßer Beschwörung im Namen

Jesu oder mit Beihilfe physischer Mittel. (Das gleiche ist auch auf Epileptische anzuwenden)." In manchen theologischen Schriften ist diese Anschauung bis über die Mitte des Jahrhunderts hinaus verfochten worden, und ich selbst habe bis in die letzten Jahre immer wieder gelegentlich Fälle erlebt, in denen Geisteskranke zunächst mit Weihwasser und Teufelsbeschwörungen behandelt worden waren, bevor sie der Anstalt zugeführt wurden. —

Bei der Aufstellung von Krankheitsformen pflegte man vor allem das äußere Verhalten der Kranken zu berücksichtigen. Schon der große Systematiker Linné hatte die Geisteskrankheiten nach derartigen Gesichtspunkten, ähnlich wie Tiere und Pflanzen, in eine Reihe von Gattungen, Arten und Unterarten geteilt. Auch Chiarugi versuchte eine ähnliche Gruppierung. Er unterschied drei Gattungen, die Melancholie, die Manie und den Blödsinn, die je wieder in eine Reihe von Arten und zahllose Unterarten zerfielen, zum Teil nach dem Grade der Störung, zum Teil nach der Art der Krankheitserscheinungen, dem Inhalte der Vorstellungen, der Stimmung, dem Benehmen der Kranken, zum Teil aber auch nach den vermuteten Ursachen, die in buntester Reihe bei der Schöpfung neuer Krankheitsformen herangezogen werden. Nach diesen Vorbildern hat dann viel später Flemming die „Familie der Seelenstörungen (Amentiae)" in zwei Hauptgruppen, Infirmitas und Vesania, weiter aber in eine große Zahl von Ordnungen und Arten geteilt, wobei ihm ebenfalls bald der Umfang, bald die Art oder die Verlaufsform der Störung, gelegentlich auch ihre Ursache als Richtschnur diente.

Die meisten Forscher begnügten sich jedoch mit sehr viel einfacheren Gruppierungen, bei denen lediglich die augenfälligsten Unterschiede in den Krankheitsbildern Berücksichtigung fanden. So unterschied Esquirol die Melancholie und die Monomanie mit umgrenzten Wahnbildungen, erstere von trauriger, letztere von heiterer Stimmung begleitet, sodann die Manie mit allgemeinem Delirium und Aufregung, die Verwirrtheit mit Unklarheit und Unfähigkeit, zu denken, und den Blödsinn oder Kretinismus. Kant hält die Unsinnigkeit (amentia), den Wahnsinn (dementia) den Wahnwitz (insania) und den Aberwitz (vesania) auseinander, Oegg die Manie oder Tobsucht, den Blödsinn und die Verrücktheit oder den Wahnsinn, zu dem auch der Trübsinn gehört. Gewöhnlich bildet den Einteilungsgrund die Gruppierung der einzelnen Seelenvermögen, daneben der Gesichtspunkt der Exaltation und der Depression. So bezeichnet Heinroth als Exaltation des Gemüts den Wahnsinn, der Vorstellungskraft die Verrücktheit, der Willenskraft die Tollheit, als Depression auf diesen drei Gebieten die Melancholie, den Blödsinn und die Willenlosigkeit. Groos geht von einer ähnlichen Dreiteilung aus, die er mit der platonischen Idee von der unmittelbaren Beziehung des

Gehirns zum Vorstellungsvermögen, der Brust zum Gemüte und des Unterleibes zum Begehrungsvermögen in Verbindung bringt; er fügt aber dann noch eine vierte Gruppe mit Exaltation beziehungsweise Depression auf allen drei Seelengebieten hinzu, die er als Manie einerseits, als angeborenen Blödsinn andererseits auseinanderhält. Buzorini bezeichnet demgemäß die Störungen des Vorstellungsvermögens als Vesaniae encephalopathicae, diejenigen des Gefühlsvermögens als Vesaniae ganglio-thoracicae und jene des Begehrungsvermögens als Vesaniae ganglio-abdominales, während die letzte, gemischte Gruppe die Vesaniae encephalo-gangliopathicae darstellte.

In ähnlichen Bahnen bewegte sich noch 1844 Jacobi, indem er als Hauptgruppen die Störungen des Begehrungsvermögens und des intellektuellen Vermögens einander gegenüberstellte, beide in der Form der Exaltation und der Depression. So entsteht dort die Tobsucht und die Schwermut, hier der Wahnsinn und der Blödsinn. Dazu kommen dann aber noch gemischte Formen, das Delirium und die Narrheit. Im einzelnen wurden dann je nach den hervorstechenden Krankheitszügen noch allerlei Spielarten unterschieden. Man sprach von einer Melancholia errabunda, misanthropica, silvestris, anglica, hypochondrica, religiosa, catholica, von Erotomania, Daemonomania, Metromania, von Mania ekstatica, Moria maniaca usf. Heinroth führt als Unterarten seiner Verrücktheit die Verworrenheit, den Wahnwitz, den Aberwitz und die Narrheit auf, je nachdem sich die Störung der Vorstellungen auf alle Gebiete, auf Gegenstände oder Verhältnisse der Sinnenwelt, auf das Übersinnliche oder auf die eigene Person erstreckt. —

Je unklarer das Wesen einer Krankheit, desto größer pflegt die Zahl der gegen sie in Anwendung gezogenen ärztlichen Mittel zu sein. „Der Reichtum der Mittel gegen bestimmte Krankheiten", sagt Damerow, „deutet auf die Armut und Not der Kunst." Das trifft auch für die Behandlung der Geistesstörungen vor 100 Jahren zu. Es ist erstaunlich, daß Schneider 1824 ein Werk von etwa 600 Seiten lediglich über die Heilmittel gegen psychische Krankheiten verfassen konnte, und daß Reil 1803 mehr als 500 Seiten über die Anwendung der psychischen Kurmethode auf Geisteszerrüttungen schrieb. Auch in den damaligen Krankengeschichten begegnen wir einer merkwürdigen ärztlichen Vielgeschäftigkeit, die sich namentlich in immer wechselnden, verwickelten Arzneiverordnungen gar nicht genug tun konnte. Sie hängt innig zusammen mit der allgemeinen Neigung, ursächliche Beziehungen zwischen beliebigen Einflüssen und den ihnen folgenden Krankheitserscheinungen anzunehmen. Wenn das Irresein nach der Meinung der damaligen Ärzte durch alle möglichen unglücklichen Zufälle entstehen konnte, so konnte es auch wohl durch geschickte ärztliche Einwirkungen wieder beseitigt werden, sei es durch ein passend gewähltes Arznei-

mittel, sei es durch eine schlagfertige Darlegung oder irgendeine der Maßnahmen, die man unter der Bezeichnung des direkten oder indirekten psychischen Heilverfahrens zusammenfaßte.

Man war sich durchaus nicht darüber klar, daß der Verlauf des Irreseins im wesentlichen durch die Art des zugrunde liegenden Krankheitsvorganges und nicht durch äußere Ereignisse bestimmt wird. So berichtet Mahir, daß Riedl den Tobsüchtigen die größte Berücksichtigung und Aufmerksamkeit zuteil werden lasse, „da selbst schon geringe Mißgriffe in der Behandlung derselben Unheilbarkeit zur Folge haben". Guislain und sein Übersetzer Zeller erklären, daß ein unzeitiger Aderlaß bei Schwermut den Verfall in Tollheit und Blödsinn bewirken könne. „Ein einziger falsch behandelter Paroxysmus", sagt Oegg, und Blumröder pflichtet ihm bei, „kann über Heil- oder Unheilbarkeit entscheiden." Ähnlich meint Neumann, daß kalte Übergießungen den Übergang der Manie in Blödsinn befördern, und daß die später zu erwähnende, „sonst ziemlich unbrauchbare" Coxsche Schaukel diese Gefahr abwenden könne. „Wenn die Heilung der Irren überhaupt selten gelingt," erklärt er zuversichtlich, „so liegt die Schuld an der Kunst oder an dem Künstler wenigstens ebenso oft, als an der Krankheit", eine Anschauung, der wir heute bei den Angehörigen unserer Kranken so häufig begegnen, wenn sie den unglücklichen Ausgang des Leidens allerlei widrigen Zufällen oder verkehrten Maßnahmen, vor allem aber den vermeintlichen Mißgriffen des Arztes zuschreiben. Man betrachtete daher vielfach das Verhältnis der von einem Arzte oder in einer Anstalt erzielten Heilungen als Maßstab für die Güte der Behandlung, während es doch in erster Linie von der Mischung der zuströmenden Kranken abhängt. So wird auch der verbreitete Glaube an die Heilwirkung der „Krisen" begreiflich, durch deren künstliche Herbeiführung man den Gang der Dinge entscheidend beeinflussen zu können hoffte. Guislain hielt selbst den Druckbrand für ein Zeichen der Ansammlung von Serum in der Schädelhöhle und sah nach reichlicher Entleerung von Eiter aus den entstandenen Wundhöhlen rasche Besserung der Hirnerscheinungen.

Beherrscht wurde die körperliche Behandlung des Irreseins durch die Anwendung von Brech- und Abführmitteln; Schneider führt von ersteren nicht weniger als 34, von letzteren, außer den Mineralwässern, sogar 50 verschiedene auf, die in den mannigfachsten Zusammensetzungen zur Anwendung kamen. Die Brechmittel sollten einmal durch die Erschütterung zur Erregung der Unterleibsnerven und zur Anspornung der Tätigkeit verschiedener Organe führen, sodann die Befreiung des Magens und der oberen Darmteile von Schleim, Galle, unverdauten Nahrungsstoffen, Giften, Säuren und anderen Schädlichkeiten bewirken, endlich durch den Ekel gewisse Nervengebiete „antagonistisch" be-

ruhigen oder anregen; sie ziehen, wie Vering meint, vermöge des sehr nahen Konnexes, der zwischen Magen und Gehirn besteht, auch dieses in Mitleidenschaft. Noch wichtiger konnte die viel geübte „Ekelkur" nach der Meinung der damaligen Ärzte dadurch werden, daß sie den Kranken von den tumultuarischen Äußerungen einer ungezähmten Selbstheit, wie sie dem Irresein zugrunde liegt, wieder auf sein Inneres zurückführte. „Ihre erschütternden Wirkungen werden selbst dem stumpfsten Blödsinnigen fühlbar", erklärt Vering. Sie paßt nach Neumanns Ansicht am meisten, „wo die Vorstellungen des Kranken wild und aufgeregt sind; da zähmt ihn der Ekel". „Bei einer jeden psychischen Übelseinsform," erklärt Schneider, „sie mag Manie, Melancholie oder Moria sein, kann man figürlich annehmen, daß die subjektive Persönlichkeit gleichsam vernichtet und die Psyche, völlig ihrer körperlichen Hülle entrückt und in höheren Regionen schwebend, ihre eigene Persönlichkeit nicht mehr erkennt. Auf die eingeleitete Ekelkur aber sowie auf die wiederholten Brech- und Purgiermittel wird in dem materiellen Organismus gleichsam eine neue Krankheit gesetzt, die vermittels des unmittelbaren Affekts des großen Magennervengeflechtes sowie des gesamten Gangliennervensystems im Unterleibe dem allgemeinen Sensorium kundgemacht wird. Da indes die Psyche doch noch immer durch gewisse Fäden mit ihrem materiellen Substrat in Verbindung steht, so wird sie dadurch gleichsam gezwungen, nach und nach aus ihren übersinnlichen Regionen herab und wieder in ihre Hülle zu steigen, um die Veränderungen zu überschauen, die gleichsam in ihrer Abwesenheit darin vorgegangen sind. Dieses ist der Akt der Reflexion und die Anchora sacra der wiederkehrenden deutlichen Persönlichkeit; je länger daher der Ekel anhält, desto stärker wird die Aufmerksamkeit der Psyche auf diesen neuen, vorher nicht vorhanden gewesenen Prozeß, desto mehr wird sie von ihrem transzendentalen Gebiete abgehalten, und desto klarer und deutlicher das Bewußtsein der wiederkehrenden Persönlichkeit; denn der anhaltende Ekel hindert den Irren durchaus, seiner Idee nachzuhängen."

Besonders rühmt dieser Arzt die Wirkung der Ipecacuanha; er berichtet, daß nach Darreichung einer oder einiger Tassen des Brechwurzeltees bei tobsüchtigen Kranken sogleich „wunderbare allgemeine Ruhe und Heiterkeit eintrat; ja es war, als wenn dadurch die Psyche, nachdem sich dieselbe ganz von ihrer Hülle losgewunden zu haben schien, mit einer unbegreiflichen Macht mit dem Körper zur harmonischen Einheit wieder vereinigt worden sei".

Die Anwendung der Abführmittel wurde hauptsächlich durch die nahen ursächlichen Beziehungen des Irreseins zu Erkrankungen des Unterleibes, namentlich der Leber, der Gedärme und des Sonnengeflechtes, begründet; es sollen die angehäuften „Infarkte und Krudi-

täten" herausgeschafft, das Gefäß- und Nervensystem günstig beeinflußt, Kongestionen vom Kopfe abgeleitet werden. Auch hier wird damit gerechnet, daß die Leibschmerzen mit ihren Begleiterscheinungen die Aufmerksamkeit des Kranken von seinen Ideen auf die Zustände seines Körpers hinlenken. Der Tabak wurde in der Form der Tabakrauchklistiere mittels einer eigenen Maschine bei den höchsten Graden des Blödsinns und der Melancholia attonita angewandt, die man auf einen krankhaften oder torpiden oder durch hartnäckige Verstopfung des Unterleibes veranlaßten Zustand zurückführte. Die schon von den Alten als Heilmittel der Geistesstörung hoch gepriesene Nieswurz soll Abdominalplethora beseitigen, unterdrückte Blutflüsse wiederherstellen, „atrabilarische Unreinigkeiten" entfernen und Stockungen in den Eingeweiden ausgleichen. Nahe verwandt ist die Erregung von Speichelfluß durch Quecksilber; sie kann nach Schneiders Ansicht wegen der Beziehungen zwischen Speicheldrüsen und Genitalsystem bei der durch unglückliche Liebe erzeugten Melancholie von Nutzen sein.

Verhältnismäßig wenig machte man von narkotischen Mitteln Gebrauch, unter denen nur das Bilsenkraut, der Kirschlorber, die Tollkirsche, der Eisenhut und namentlich der Mohnsaft heute noch verwendet werden, dessen günstige Wirkungen bei der Melancholie schon Chiarugi rühmt. Guislain fürchtete von diesen Arzneien nach Mahirs Mitteilung Lähmung und Unheilbarkeit. Über Schlafmittel im engeren Sinne verfügte man noch nicht, da sie sämtlich neuere Erzeugnisse der Chemie sind. Dagegen verwendete man viel die erregenden, belebenden Mittel, unter denen neben zahlreichen ätherischen Ölen, Tees und Gewürzen der Campher, der Baldrian, der Moschus, das Bibergeil, die spanischen Fliegen, der Phosphor, der Äther, der Weingeist, das Ammoniak empfohlen werden.

Einen breiten Raum nahmen in der Behandlung des Irreseins die ableitenden und hautreizenden Mittel ein, entsprechend den damaligen medizinischen Anschauungen. Dahin gehören die Senfteige und Blasenpflaster auf Kopf und Nacken, die bei zurücktretenden Hautausscheidungen, nach innen geschlagener Gicht, bei Milchversetzungen eine Art Umformung, „Metaschematismus" der Krankheit bewirken sollten, ferner das Einreiben Pusteln erzeugender Salben in die Scheitelgegend. Durch letzteres, von manchen sehr gepriesenes, von anderen ebenso entschieden abgelehntes Verfahren wurde schwere Entzündung der Kopfhaut, Brandigwerden bis zur Ablösung „gleich einer Nachthaube", ja Absterben der Schädelknochen und Zerstörung der Geschlechtsteile bewirkt, da die Kranken die entstehenden Wunden oft durch Reiben sehr verschlimmerten und die reizende Salbe auf andere Körpergegenden übertrugen. „Die Schmerzen, welche auf diese Pusteln folgen, sind oft nicht zu beschreiben", meint Schneider. Gleichwohl erhofft er mit

Horn, daß die Unterhaltung einer schmerzhaften Empfindung nützlich sei, „das verlorene Bewußtsein der Persönlichkeit wieder zurückzuführen, sie aus ihrem übersinnlichen Schlummer zu wecken und wach zu erhalten". Ähnliche Wirkungen werden durch Ameisen und durch Einimpfung der Krätze erzielt, wodurch die Aufmerksamkeit von den Verirrungen der getäuschten Einbildungskraft abgezogen wird und neue Gedankenreihen erregt werden; auch das Peitschen mit Brennesseln gehört hierher, das bei trägen, listigen, boshaften, starrsinnigen, arbeitsscheuen und in sich tiefverschlossenen sowie bei zum Selbstmorde neigenden Irren „mit erfreulichem Erfolge" angewendet werden kann. Endlich sind noch die Haarseile, die nach Neumanns Ansicht den Kranken aus der Traumwelt in die wirkliche zurückführen sollten, die Fontanellen, die trockenen Schröpfköpfe, die Einschnitte in die Haut und das Glüheisen zu erwähnen, die zur Ablenkung vielfach in Anwendung gezogen wurden. Das Brennen wurde gleichzeitig auf dem Scheitel und an den Fußsohlen ausgeführt; „der dadurch erregte Schmerz übersteigt begreiflich jede Beschreibung", fügt auch hier wieder Schneider hinzu. Pienitz empfiehlt Hautreize namentlich in nicht mehr ganz frischen Fällen und bei Kranken mit fixem Wahne, wenn deren Verhalten „zu unbeugsam und anmaßend" wird.

Mit zu dem wichtigsten Rüstzeug der älteren Irrenärzte gehörten ferner die Blutentziehungen, durch die das überfüllte Hirn von Blut entlastet, aber auch die Beschaffenheit dieses letzteren selbst günstig beeinflußt werden sollte. Rush rühmt sie sehr und berichtet von einem Falle, dem er mit Erfolg in 11 Monaten 47 Aderlässe verordnet hatte. Man erkannte jedoch schon damals, daß bei vielen Geisteskranken eher ein Mangel, als eine Überfülle von Blut vorliege. Die unsinnige und maßlose Anwendung des Aderlasses wird daher von manchen Irrenärzten entschieden bekämpft. Esquirol erzählt mißbilligend von einem Kranken, dem in 48 Stunden 13 mal zur Ader gelassen worden war. Pinel meint, man sei oft im Zweifel, wer wahnsinniger sei, derjenige, der den Aderlaß anordne, oder jener, an dem er ausgeführt werde, und Guislain erklärt, ein einziger zur Unzeit angestellter oder zu reichlicher Aderlaß könne Anlaß zu unheilbarem Blödsinn werden. Um die Stockungen gewohnter Blutflüsse aus Nase, Goldadern und Genitalien zu beseitigen, griff man gern zu Blutegeln und blutigen Schröpfköpfen an Stirn, Nase, Nacken, After oder Unterleib. Parry suchte Tobsuchtsanfälle durch Zusammendrücken der Halsschlagader zu unterdrücken, und Bird schlug sogar deren Unterbindung vor. Auch die Transfusion von Tierblut wurde gelegentlich vorgenommen oder doch besprochen. Heinroth meint, daß in Fällen, in denen gleichsam alle Lebenskraft erstorben sei, neue Schwängerung des Gehirns und der Nerven mit dem frischen Prinzip des Lebens durch das

neu einströmende Blut zu hoffen wäre, während Chiarugi empfiehlt, diese „widersinnige und gefährliche Erfindung" ganz zu untersagen.

Ziemlich verbreitet war die Meinung, daß aufgeregte Kranke nicht zu kräftig genährt werden dürften. Wenn auch manche Ärzte richtig erkannten, daß die Erregung vielfach in körperlichen Schwächezuständen ihre Grundlage habe, verband man doch die Brech- und Abführmittel gern mit der Darreichung von reichlichen kühlenden Getränken oder Schleimsuppen unter Vermeidung gehaltvollerer Nahrung; auch wurde den Kranken wohl manche Mahlzeit wegen ihrer „Unarten" vorenthalten. Vering meint, daß nach einer längere Zeit fortgesetzten Entziehung der nötigsten Nahrung und des Getränkes bei Irren sehr heilsame Wirkungen beobachtet würden. Heinroth empfiehlt zur Einwirkung auf das Gemeingefühl, entsprechend den Bändigungsmitteln, nicht nur Hunger und Durst, sondern auch Entziehung des Schlafes durch wiederholtes Aufwecken, doch scheint es nicht, daß dies von ihm selbst als grausam bezeichnete Mittel jemals in nennenswertem Umfange wirklich angewendet worden ist.

In sehr mannigfaltigen Formen waren Bäder im Gebrauch. Das plötzliche Eintauchen in kaltes Wasser, das „bain de suprise", benutzte man, um eine heftige Erschütterung des gesamten Körpers mit nachfolgender Rückwirkung zu erzielen. Dadurch sollte „mit einem derben psychischen Schlag" die Reihe der verkehrten Vorstellungen durchbrochen und neuen, vielleicht gesunden Gedankengängen Raum geschafft werden. Es scheint ferner hauptsächlich zur Erweckung von Furcht in solchen Fällen gedient zu haben, „wo sich der Kranke dem Gebrauche der Arzneien hartnäckig widersetzt, oder wo er sich nicht den für zweckmäßig gehaltenen Maßregeln unterwerfen will". Im Anschlusse an einen Fall, der angeblich durch den Sprung in einen Brunnen genesen war, schlug man auch vor, die Kranken bis zur Erstickungsgefahr, „so lange, als die Hersagung des Psalms Miserere dauert", unterzutauchen. Richard empfiehlt bei Tobsüchtigen kräftiges Bespritzen oder Begießen des Gesichts mit kaltem Wasser; dadurch glaubt er, ihnen „sowohl Achtung gegen die begießende Person als gegen das Wasser zu erzeugen, wodurch sie dann besonders beim Anblicke des Wassers nach den Regeln der Ideenassoziation an ihr ungebührliches Betragen und die demselben folgende Strafe, mithin auch an Ablegung ihres Fehlers zu denken gewöhnt würden". Rush hält unter ähnlichen Gesichtspunkten Eingießen von kaltem Wasser in die Rockärmel für angebracht.

Ferner wandte man Duschen an, die im Juliushospital aus mehr als 20 Fuß Höhe in einen trichterartigen Korb sich ergossen, der den Kopf des Kranken umschloß. Schneider hat eine Vorrichtung erdacht, mit deren Hilfe ein Kranker beliebig oft und lange von oben

herab in einen großen Behälter mit kaltem Wasser hineingeschleudert werden konnte, und erwartet, „daß sie sich gegen das Irresein sehr hilfreich bewähren werde". Langermann bemängelt in einem Berichte vom Jahre 1804 das Fehlen eines Tauchbades in seiner Anstalt St. Georgen, weil durch die mit dem unvermuteten Hinabstürzen ins Wasser verbundene Alteration und die der Wiederholung dieses Schreckbades jedesmal voraufgehende Furcht manche sonst schwer oder gar nicht aus ihrem verrückten Ideengange zu bringende Kranke zu einer wohltätigen Anstrengung des Geistes und zur Selbsttätigkeit angetrieben würden. Eine Tauchvorrichtung zeigt Bild 10, eine Brücke mit einem einladenden Lusthäuschen, in dem der Kranke plötzlich versinkt, wenn er der Aufforderung gefolgt ist.

Bild 10. Brücke mit Tauchbad.

Weiterhin waren „Sturzbäder" im Gebrauche. Dem in einer Wanne befestigten Kranken wurden, wie auf der beigefügten Darstellung Horns (Bild 11) ersichtlich, aus bedeutender Höhe 10, ja 40—50 Eimer kalten Wassers „mit einiger Heftigkeit" über den Kopf gestürzt. Diese Maßregel soll gegen die stärksten Grade von Melancholie und Hypochondrie angewendet werden, namentlich bei Wallungen, Hitze, Leibesverstopfung, ferner, wenn die Kranken ein unordentliches Leben geführt haben, dem Trunke starker Weine ergeben waren und üppige Kost genossen haben. Horn rühmt dieses Verfahren außerordentlich und meint, daß dadurch eine Menge von Geisteskranken glücklich geheilt worden seien, deren Heilung ohne dieses Mittel wahrscheinlich nicht erfolgt sein würde. „Es beruhigt und besänftigt den Rasenden; es kühlt den von Blutkongestionen stets heißen Kopf des Kranken; es befördert die Haltung, Folgsamkeit und Ordnung des Wahnsinnigen; es gibt dem Stummen die Sprache wieder; es entfernt das Verlangen derer, die sich selbst entleiben wollen; es führt den stillen Schwer-

mütigen, der nur für sein Grübeln zu leben scheint, zum Selbstbewußtsein zurück; es richtet den zum Blödsinn Geneigten kräftig auf und läßt sich in manchen Fällen als Schreck- und Strafmittel, zur Erhaltung der Ruhe und Ordnung, trefflich benutzen." Demgegenüber erklärt Amelung, daß er von den Sturzbädern keinen großen Nutzen, vielmehr häufig Verschlimmerung der Zufälle gesehen habe. „Die Kranken wurden meistens unruhiger, tobsüchtiger und verwirrter, wenngleich sie unmittelbar nach dem Gebrauche dieser Bäder ruhiger waren." Auch Pienitz wendet das Mittel selten an, dann aber „nie ohne eine gewisse

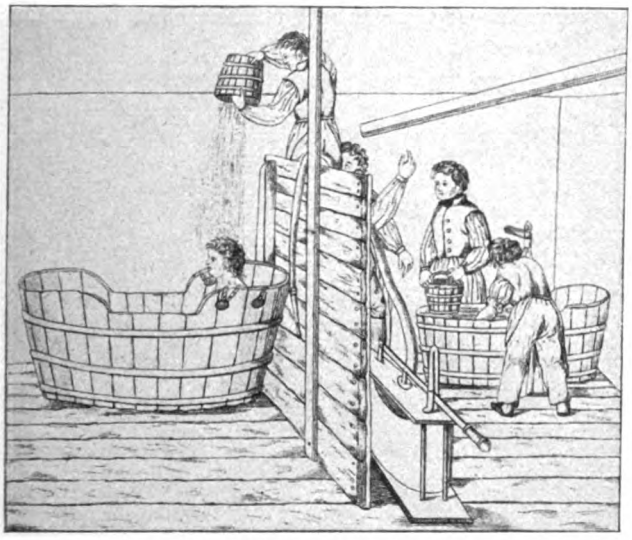


Bild 11. Sturzbad.

Feierlichkeit und Vermahnung zur Besserung". Jacobi erwähnt tadelnd, daß in einer Anstalt viele Wochen hintereinander täglich 200 bis 300 Eimer kalten Wassers gewaltsam auf den Kopf eines Kranken herabgestürzt wurden.

Bei den Spritzbädern (Bild 12) wurde dem gut befestigten Kranken mit einer Handfeuerspritze aus der Entfernung ein kräftiger Strahl eiskalten Wassers auf den Hinterkopf, den Nacken oder den Rücken geschleudert. Sie dienten außer bei entzündlichen Erkrankungen „als Korrektionsmittel bei störrischen, boshaften und unfolgsamen Irren, um sie dadurch zur Hausdisziplin zurückzuführen"; „sie fürchten diese Vorrichtung auf das äußerste, so zwar, daß oft die bloße Drohung des Gebrauchs derselben hinreicht, den beabsichtigten Zweck bei Irren zu erreichen". Man ließ auch wohl aus einer engen Röhre von großer Höhe einen dünnen Strahl kalten Wassers auf eine Stelle des Scheitels

herabstürzen (Bild 13). „Die Empfindung, die dadurch nach und nach hervorgebracht wird," bemerkt Schneider, „ist oft für den Kranken unausstehlich, welches dadurch erhellt, daß die Kriminalrechtspflege dieses schmerzliche Mittel in früheren Zeiten als einen gelinden Grad der Tortur gebrauchte." „Daher", fügt er hinzu, „gebrauchen wir dieses Mittel bei anhaltendem, heftigem und nervösem Kopfweh der Irren sowie gegen Schlaflosigkeit derselben als Folge heftiger Kongestionen nach dem Kopfe." Jacobi sah, wie er berichtet, wie durch den Wasserstrahl die Oberhaut des Kopfes binnen wenigen Minuten zerrissen und blutig abgelöst wurde. Von milderer Wirkung waren die Regenbäder. Gelegentlich wurden auch heiße Begießungen

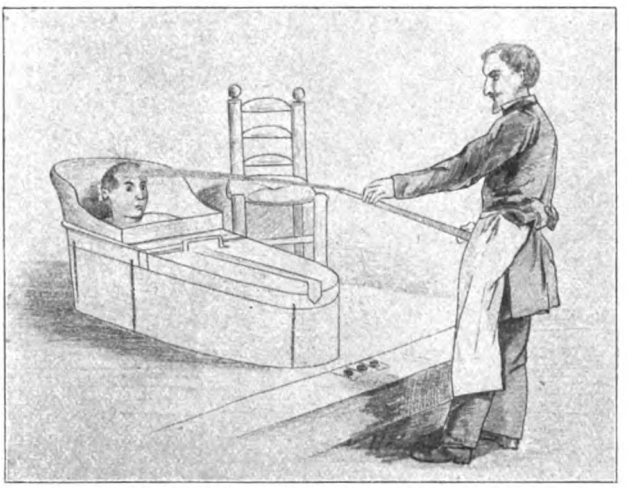


Bild 12. Spritzbad.

des Kopfes angewendet, die jedoch Verbrühungen des Gesichts und der Ohren mit sich bringen konnten.

Wenn wir dem Erfolge dieser, zum Teile geradezu grausamen Behandlungsmaßregeln heute mit gerechten Zweifeln gegenüberstehen, so können wir dem Lobe der warmen Bäder, dem wir bei den älteren Irrenärzten sehr häufig begegnen, nur zustimmen. Man erhoffte von ihnen zunächst eine günstige Wirkung auf die Folgen der Unreinlichkeit, sodann aber eine Vermehrung der Hautausdünstung, deren Herabsetzung man als eine Ursache der Melancholie betrachtete; auch die Wiederkehr unterdrückter Hautausschläge im warmen Bade sollte zur Genesung beitragen können. Betont wird ferner die schlafmachende Wirkung und die Beruhigung, die bei schwachen und heruntergekommenen Kranken erzielt zu werden pflegt. Tuke erklärt die warmen Bäder bei den meisten Fällen von Melancholie für wichtiger und wirk-

samer, als alle Arzneien. „Bei zarten weiblichen Kranken, deren Körper aus verschiedenen Ursachen sehr heruntergekommen ist," sagt Cox, „besitzt das warme Bad, wenn Heftigkeit der Symptome und Raserei dem Leben Gefahr drohen und innere Arzneien hartnäckig verweigert werden, eine bewundernswürdige Kraft, die stürmischen Bewegungen der Seele und des Körpers zu besänftigen." Mitivié dehnte die Dauer der Bäder, je nach dem Grade der Unruhe und Wildheit des Irren, bis zu 6 und 8 Stunden aus. Auch die gleichzeitige Kühlung des Kopfes wird schon vielfach empfohlen. Der Schwierigkeit, unruhige und widerstrebende Kranke im Bade zu erhalten, begegnete man durch die noch heute hier und da benutzten Deckelwannen, in denen die Kranken derart eingezwängt waren, daß nur der Kopf herausragte. Da auch

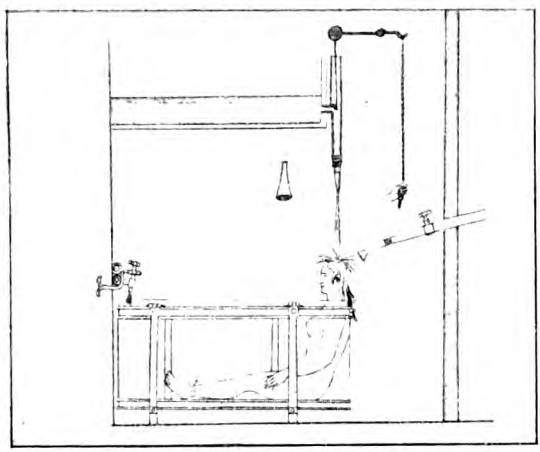


Bild 13. Strahldusche.

dann noch vielfach das Wasser herausspritzte, umgab Hayner den Kopf mit einer Art aufgesetzten Trichters.

Um stärkere Hautreizung zu bewirken, wurde dem Badewasser Kochsalz zugesetzt, und Schneider schlägt sogar allgemeine Senfbäder vor, von denen er sich besonders bei störrischen, verschmitzten, arbeitsscheuen, still vor sich hin brütenden und phlegmatischen Irren unendlich viel Gutes verspricht. Sonderbar mutet es uns an, wenn Cox zur Bekämpfung der Nahrungsverweigerung Bäder aus verdünntem Haferschleim oder aus Wasser und Milch, Schneider gar solche aus Fleischbrühe anrät. —

Es konnte nicht fehlen, daß auch die neu entdeckte Elektrizität und der Galvanismus bei Geisteskranken versucht wurden, zumal man daran dachte, daß bei manchen Nervenkrankheiten eine krankhafte Anhäufung des Nerven- oder elektrischen Fluidums im Gehirn statt-

finde. Die verschiedensten Verfahren, der elektrische Wind, das Funkenziehen, das elektrische Luftbad, die elektrischen Schläge, die Galvanisation, wurden in Anwendung gezogen. Schneider denkt sogar daran, mittelst der polaren Behandlung die einzelnen Hirngebiete, die damals Gall als Sitz der verschiedenen Seelenleistungen abgegrenzt hatte, gesondert zu beeinflussen. Man glaubte ferner, aus der Verschlimmerung des Leidens durch die Behandlung mit einem Pol den Schluß ableiten zu dürfen, daß nun ein Wechsel der Pole günstig wirken werde.

Als eine Abart der elektrischen Erscheinungen betrachtete man auch den tierischen Magnetismus, der ebenfalls gelegentlich zur Behandlung der Irren herangezogen wurde. Sein begeisterter Lobredner ist Haindorf, der in seiner Wirkung „das höchste Heilmittel für das Menschengeschlecht" erblickt und durch ihn „Ahndungen und Vorhersagungen" für möglich hält. Heinroth, der ihn als „einen wilden Zweig des Glaubens" bezeichnet und richtig erkennt, daß der Wille des Magnetisierenden dabei eine wesentliche Rolle spiele, geht noch einen Schritt weiter und erörtert die Möglichkeit, rein durch den gläubigen Willen auf die Seelenstörungen einzuwirken. „Kann eine unreine Seele die reine verderben," meint er, „so muß auch eine gesunde, göttlich-gekräftigte Seele die kranke gesund machen können." Er denkt, daß eine geistige Berührung, eine direkt psychische Beeinflussung, wenn sie auch in unseren Tagen wegen der Gebundenheit unserer Willenskraft nicht stattfinde, doch vielleicht durch den höheren Glauben der reinen Seele möglich sei. Allerdings macht er sogleich die Einwendung, daß man dergleichen unverantwortlich und unvernünftig finden werde, fügt aber hinzu, daß über die Möglichkeit nur das freilich wegen der kaum erfüllbaren Vorbedingungen schwer durchführbare Experiment entscheiden könne. —

Die rein medizinische Behandlung der Geisteskranken konnte, wie schon die letzten Ausführungen zeigen, denkende Irrenärzte auf die Dauer nicht befriedigen. „Es ist ein empörendes Schauspiel," ruft der schwungvolle Reil aus, „wenn man sieht, wie übel der handfeste Empiriker mit seinen Geisteskranken umspringt. Gleich einem blinden Maulwurf wühlt er sich in ihre Eingeweide ein und sucht die Seele auf, wo die Natur die Werkstätte für die niedrigsten Operationen der Tierheit angelegt hat. Deklinationen des Denkvermögens will er durch Verdünnung eines atrabilarischen Blutes und durch Schmelzung stockender Säfte im Pfortadersystem berichtigen, Seelenschmerz mit Nieswurz und verkehrte Gedankenspiele mit Klistierspritzen bekämpfen. Wehe dem Ebenbilde Gottes, das unter einen solchen Hobel fällt!" Ähnlich äußert sich Neumann: „Es ist endlich einmal Zeit, daß man aufhöre, das Kräutlein oder das Salz oder das Metall zu suchen, das in homöopathischen oder allopathischen Dosen Manie, Blödsinn,

Wahnsinn, Wut oder Leidenschaft kuriert; es wird nicht eher gefunden werden, als wenn man Pillen erfindet, die aus einem unartigen ein wohlerzogenes Kind, aus einem unwissenden Menschen einen geschickten Künstler, aus einem rohen Gesellen einen feinen, artigen Kavalier vom besten Ton machen. Ob man den Kranken mit Martersalben die Haut abzieht, ob man die spanische Inquisition mit Erfindung von Martern überbietet — mit dem allen kommt man der Aufgabe, Irre zu heilen, nicht um einen Schritt näher. Gewöhnung, Übung, Anstrengung ändern des Menschen psychische Tätigkeiten, nicht Arzneien." Conolly aber bemerkt trocken: „Auch scheint es im allgemeinen, daß die Vorzüge einer langen Reihe auserlesener Pharmakopöeartikel mit dem größten Zutrauen nur von solchen wiederholt hervorgehoben werden, die am wenigsten Gelegenheit hatten, sie in großen Instituten zu erproben."

Schon ein großer Teil der bisher angeführten, anscheinend ärztlichen Maßregeln wirkte offenbar wesentlich oder lediglich durch ihren Einfluß auf das Seelenleben, namentlich durch die Erzeugung von Furcht. Da sich die Ärzte, auch diejenigen, die den körperlichen Ursachen des Irreseins einen weiten Umfang einräumten, durchaus nicht von den Gesichtspunkten freimachen konnten, nach denen wir im gewöhnlichen Leben die Handlungen der Menschen beurteilen, so erschien ihnen das Verhalten vieler Kranken unverständig, albern, boshaft, tückisch, verstockt, unbotmäßig, anmaßend, und sie versuchten, ihnen mit denjenigen Mitteln entgegenzutreten, mit denen die Erziehung arbeitet. Neumann schließt seine oben angeführte Bemerkung mit dem Satze: „Der Vorstellungskranke muß behandelt werden wie ein unartiges, unmündiges Kind, das besser erzogen werden soll, und dieselben Mittel, die das Kind erziehen, bessern auch den Irren." Die gleiche Meinung vertritt Autenrieth: „Der Arzt kann sich und andern nicht genug einprägen, daß Verwirrte meistens eigensinnigen, übelgezogenen großen Kindern gleichen und wie diese zwar oft mit Strenge gebessert, aber nie grausam behandelt werden müssen." Auch Pinel meint, daß man die Kranken als Kinder ansehen müsse, die einen Überfluß an Kräften haben, und die davon einen gefährlichen Gebrauch machen könnten, und Willis erklärt, sie seien wie eigensinnige und ungezogene Kinder, welche beständig glauben, alles besser zu verstehen, als ihre Eltern und Wärterinnen, indem sie alles das nicht tun, was man von ihnen verlangt, und immer nach dem trachten, was ihnen verboten ist. Langermann fordert, daß man zur Heilung der Seelenkranken die Vorschriften, Mittel und Kunstgriffe studieren müsse, durch welche Erzieher Kinderseelen bilden, ihre Verstandeskräfte aufregen, üben, bilden, ihre Affekte beherrschen, ihre Unarten bessern. Hoffbauer betrachtet die Zähmung eines Rasenden, der zur Vernunft

zurückgebracht werden könne, als eine zweite Erziehung desselben. „Ist nicht die Behandlung der psychisch Kranken häufig mit der Erziehung der Kinder verglichen worden?“ fragt Heinroth und fährt fort: „Jeder Sachkundige behauptet, daß dieser Vergleich treffend ist.“

„Achtung und Liebe gegen seine Eltern und Erzieher,“ führt Vering aus, „Furcht vor der Strafe wegen begangener Fehler sind die ersten und mächtigsten Triebfedern, welche das Kind zur Unterwerfung und zum Gehorsam antreiben. Die Erfahrungen aller Irrenärzte stimmen darin überein, daß die eben genannten Gemütsregungen auch für den Narren die stärksten Motive sind, wodurch er zum Gehorsam und zur Unterwerfung bewogen wird, daß aber auch nur durch eine wahrhaft väterliche Behandlung der Arzt diese Impulse zu wecken imstande ist. Vernunft und Erfahrung zeigen also sattsam, daß das Betragen des Arztes gegen Irre im allgemeinen jenem ähnlich sein müsse, welches ein weiser, liebevoller Vater bei der Erziehung seiner Kinder beobachtet.“ Die Grundzüge und Hauptmerkmale seines Betragens müßten demnach sein: männlicher Ernst und Würde, Herzensgüte und Wohlwollen, Sorgfalt und Teilnahme sowie Strenge mit Milde gepaart.

Auf der einen Seite suchte man die Kranken durch Vernunftgründe und Überredung zu beeinflussen. Der Arzt soll nach Reils Anweisung dabei alles üppige Wortgepränge vermeiden und seine Ideen und Gründe so deutlich und einleuchtend vortragen, daß der gemeinste Menschenverstand sie fassen kann. Er soll den Kranken, wo eine fixe Idee vorliegt, entweder von der Nichtigkeit seines Zwecks oder von der Unmöglichkeit überzeugen, daß er verwirklicht werden könne, und ihm dadurch oder durch Erregung anderer Ideen seinen Wahn aus den Augen rücken. Allerdings lehrte die alltägliche Erfahrung, daß man dabei meist tauben Ohren predigt. Darum wird geraten, dem Kranken zunächst zuzustimmen, um sein Vertrauen zu gewinnen, und dann erst auf das eigentliche Ziel loszugehen; man kann z. B., wie Chiarugi vorschlägt, sich stellen, als sei man von der Wahrheit seiner falschen Idee überzeugt, ihm dann aber ein Heilmittel dagegen empfehlen. List und Witz sollen hier helfen. Man meinte, wo die Tätigkeit des Verstandes sich in verkehrten Bahnen äußere, müsse dieser auch durch den Verstand geschlagen werden; eine schlagfertige, treffende Bemerkung könne den Kranken zur Besinnung bringen. Darum griff man zu allerlei Vorspiegelungen, um ihn von der Unrichtigkeit seiner Vorstellungen zu überzeugen. Dem Melancholischen mit Versündigungswahn wurde feierlich oder in einer nachgeahmten Gerichtssitzung, vielleicht unter Beihilfe einer künstlichen Engelserscheinung, die göttliche Freisprechung erteilt. Cox schlug auch vor, die Wahnideen durch aufleuchtende, mit Phosphor erzeugte, anscheinend übernatürliche Wandinschriften zu bekämpfen.

Hypochondrische Beschwerden wurden durch Scheineingriffe geheilt, als deren Ergebnis dann die von dem Kranken vermutete, angeblich aus dem Leibe herausbeförderte Ursache, etwa eine Schlange oder Eidechse, vorgezeigt wurde. Jacobi erzählt das Beispiel eines Kranken aus der Würzburger Anstalt, der an dem Wahne litt, daß eine in seinem Bauche befindliche Person mit ihm rede. „Man legte dem Kranken ein großes Vesicatorium auf den Bauch und ließ den Wundarzt, der, nachdem dies hinlänglich gewirkt hatte, die Blase aufschnitt, ein heimlich mitgebrachtes Phantom, dessen man sich zu Accouchierübungen bediente, hervorlangen, als ob er es eben aus dem Bauch des Irren gezogen hätte, dasselbe aber dann schnell wieder entfernen. Die Illusion gelang vollkommen. Die Freude des Kranken war über seine Befreiung im ersten Augenblicke grenzenlos.“ Schon nach wenigen Minuten aber stellte sich in Anknüpfung an die von ihm gesehene Nabelschnur die Idee ein, es müsse noch ein anderes ähnliches Wesen in seinem Bauche zurückgeblieben sein, die dann nicht wieder verschwand. Körperteile, die dem Kranken verändert oder verlorengegangen zu sein schienen, pflegte man ihm durch handgreifliche Einwirkungen wieder fühlbar zu machen. Eine Reihe derartiger Heilungen werden uns in Form hübsch aufgeputzter Geschichtchen berichtet. Es sind immer dieselben Fälle, denn es stellte sich, wie bemerkt wird, heraus, daß die Täuschung der Kranken sehr viel Gewandtheit erforderte, und daß sie den Arzt nicht selten durch ihren Scharfsinn entwaffneten. Man könne den Kranken allerdings überreden, daß er von dem Übel befreit sei, an dem er vorhin zu leiden glaubte, meint Hoffbauer zutreffend, nicht aber davon, daß er sich überhaupt bloß mit einer nichtigen Einbildung geplagt habe.

Weiterhin suchte man auf die Kranken durch Erzeugung von Gemütsbewegungen einzuwirken. Damerow führt aus, daß alle Mittel, die Irresein zu erzeugen, also das Seelenleben zu beeinflussen vermöchten, auch als Heilmittel in Betracht kämen. Er stellt daher die einzelnen Formen der Gemütsbewegungen den verschiedenen Klassen der Arzneien gegenüber, die Freude der Valeriana, in höheren Graden dem Opium und dem Weine, die Heiterkeit den stärkenden, die Furcht den kühlenden, salzigen, schwächenden Mitteln, den Zorn den ätherischen Ölen und dem Phosphor, den Ärger der Ipecacuanha, den Schreck den Narkoticis, der Nux vomica und der Belladonna. Man solle suchen, diese seelischen Gifte richtig anwenden und ihre Gaben abstufen zu lernen. Haindorf empfiehlt, die Melancholie dadurch zu heilen, daß man die sie verursachenden Leidenschaften durch andere, ihnen entgegengesetzte verdrängt.

Den weitesten Spielraum gewannen die Bestrebungen, den krankhaften Äußerungen der Irren mit Gewaltmaßregeln entgegenzu-

treten, sie zu erziehen und zu bändigen. „Die Auswüchse des Gemütes, die sich bei den brutalen, eingebildeten, ehrgeizigen, stolzen, herrschsüchtigen, hochmütigen, eitlen, rachgierigen und neidigen Kranken finden, können nicht anders als durch Demütigung, Beschämung und Verachtung bezähmt und ausgerottet werden", wie Schneider meint. Solche Narren, die an der „Melancholia metamorphoseos", mit Verwandlung ihres Ranges, Standes und ihrer Persönlichkeit leiden, müssen empfindlich gedemütigt werden, damit sie ihre Nichtigkeit und Abhängigkeit desto lebhafter empfinden. Hoffbauer, der sonst alle Roheit gegen die Kranken verwirft, hält es doch aus erzieherischen Gründen für richtig, wenn Willis seine Wärter ermächtigte, jeden Schlag eines Kranken auf der Stelle zu erwidern. Esquirol empfiehlt, um die Eitelkeit einiger Kranken zu unterdrücken, anderen eine Überlegenheit einzuräumen, damit sie über die Verlegenheit ihrer eigenen Lage einiges Mißvergnügen empfinden. Heinroth gab einer Kranken, die unaufhörlich andere und ihn selbst mit Schmähungen überhäufte, nach vorheriger Ankündigung einen derben Backenstreich, wodurch er sie völlig in die Grenzen des Anstandes zurückbrachte und von diesem Augenblicke an ein solches Übergewicht über sie erhielt, daß sie nachher fast blindlings sich seinen Anordnungen unterwarf. Haslam fordert, daß der Oberaufseher eines Irrenhauses in Ansehen bei den Kranken stehen, einen festen Charakter haben und bei Gelegenheit seine Autorität auf entscheidende Art geltend zu machen wissen müsse. „Er muß selten drohen, aber die Drohung vollziehen, und wenn man ihm den Gehorsam verweigert, so muß die Strafe, das ist eine enge Verwahrung, sogleich erfolgen. Wenn der Wahnsinnige stark und kraftvoll ist, so muß der Oberaufseher andere Menschen zu Hilfe nehmen, um ihm Furcht einzuflößen und sich ohne Mühe und Gefahr schnellen Gehorsam zu verschaffen." Autenrieth äußert sich dahin, daß zu jeder vollständigen Heilung ein „Brechen des Willens", ein Eingehen in den Willen der vorgesetzten Personen gehöre.

Auch Pinel betrachtet als eines der wirksamsten Mittel für die Behandlung des Wahnsinns die Kunst, den Kranken „sozusagen zu unterjochen und zu bändigen, indem man ihn in eine strenge Abhängigkeit von einem Manne versetzt, der durch seine moralischen und physischen Eigenschaften dazu geeignet ist, eine unwiderstehbare Herrschaft über ihn auszuüben und seine irrigen Ideenverkettungen zu ändern". Den Kranken müsse das Gefühl der Notwendigkeit eingeprägt werden. „Sie lernen bald einsehen, daß sie unausbleiblich dem, was man von ihnen verlangt, sich unterwerfen müssen, daß der Wille des Arztes für sie ein festes und unabänderliches Gesetz sei. Nachdem man ihnen durch verschiedene Mittel diese Idee tief und oft

eingeprägt hat, so fällt es ihnen ebensowenig ein, sich diesem Willen zu widersetzen, als gegen die Gesetze der Natur zu kämpfen." Der Arzt müsse daher dem Kranken vor allem imponieren. Als leuchtendes Beispiel führt er den englischen Doktor Willis an, der übrigens ursprünglich Geistlicher war. „Seine Gesichtsbildung, welche gewöhnlich freundlich und leutselig ist, ändert ihren Charakter, wenn er einen von seinen Kranken das erstemal ansichtig wird. Sie gestaltet sich in einem Augenblicke um und gebietet den Wahnsinnigen Achtung und Ehrerbietung. Sein durchdringender Blick scheint in ihrem Herzen zu lesen und ihre Gedanken gleich bei ihrem Entstehen zu erraten. Er bereitet sich auf die Art eine Herrschaft über sie, die in der Folge eines seiner Heilmittel wird und welches den milderen Mitteln keineswegs entgegen ist." Das Hauptrequisit für die Heilung ist, wie Haindcrf sagt, daß der psychologische Arzt schon durch sein Äußeres imponiere und dem Kranken Gehorsam einflöße, ohne ihn in Furcht zu setzen. „Das Physiognomienspiel muß er ganz in seiner Gewalt haben, so daß er schon durch den Blick dem Kranken seine Gesinnung zu verstehen geben kann. Ernst mit Scherz, Wohlwollen mit Härte, Freundschaft und Liebe mit Verachtung und gänzlicher Wegwerfung müssen in seinem Gesichte nach den Umständen wechseln, und der Ausdruck seines Willens muß sich auf seiner Gesichtsfläche klar spiegeln". Rush erklärt, die erste Aufgabe des Arztes, wenn er die Zelle des Kranken betrete, sei, daß er „sein Auge ergreift (‚to catch the eye') und ihn durch seinen Blick außer Fassung bringt". Das gleiche Verfahren übte Pargeter, und auch Heinroth und Roller empfehlen eine Mischung von Strenge und Milde. Der psychische Arzt erscheine als Helfer und Retter, sagt Heinroth, als Vater und Wohltäter, als teilnehmender Freund, als freundlicher Erzieher, aber auch als prüfender, richtender, strafender Gerechtigkeitspfleger und gleichsam als sichtbarer Gott der Kranken; er wirke einem Monarchen vergleichbar. „Das Gesetz, die Hausordnung," erklärt Roller, „erscheint als das unerbittliche Fatum der Alten, dem selbst der Deus omnipotens sich fügen mußte; von ihr rührt die Strenge her, von dem Arzt die Milde. Mit jener trifft der Widerstrebende zusammen; dem Willigen kommt dieser entgegen. Jene diktiert die Strafe, der Arzt die Belohnung. Jene wird Furcht und Gehorsam, dieser Liebe und Vertrauen im Gemüte des Irren erwecken." „Der Befehl des Arztes", setzt Vering auseinander, „muß mit Ernst, Kraft und Würde, in einem gebietenden Tone, mit einer gebietenden Miene ausgesprochen werden, so daß auch das Äußere den festen, unabänderlichen Willen des Arztes, das: sic volo, sic jubeo, auf eine imponierende Weise ausdrückt. Folgt dem Befehl kein Gehorsam, so kann man Drohungen hinzufügen. Man drohe mit donnernder Stimme, mit zürnendem Blicke und Miene. Eine

das erschütternde: quos ego kraftvoll ausdrückende Drohung vermag auch den wütendsten Narren, wenn er für äußere Eindrücke nicht ganz unempfänglich ist, wenigstens auf Augenblicke zum Stillstand in seinen Bewegungen und wilden Handlungen zu bringen."

Derartige Gedankengänge führten naturgemäß zu dem Versuche, die Kranken planmäßig durch Strafen und Belohnungen zu erziehen. Pinel hält diese für eines der zuverlässigsten Mittel zur Heilung. Die ganze Behandlung sollte sich dem Verhalten der Kranken anpassen. „Für stolze und lustige Narren", sagt Vering, „paßt ein ganz einfaches, nur mit den notwendigsten Möbeln höchst dürftig versehenes Zimmer. Dem melancholischen, furchtsamen und frommen Narren verschaffe man einen freundlichen Aufenthalt, ein helles, mit einer schönen Aussicht versehenes und mit bunten Bildern, welche komische Gruppen oder schöne Landschaften darstellen, geschmücktes Zimmer." „Den Stolzen demütige man und lasse ihn seine Nichtigkeit und Abhängigkeit recht lebhaft empfinden; den lustigen und verliebten Narren behandle man mit Ernst und Strenge, so daß er beständig in Furcht erhalten werde. Dem melancholischen, furchtsamen und frommen Wahnsinnigen lasse man eine milde und schonende Behandlung zuteil werden." „Ist der Narr widerspenstig, hat er einen boshaften Charakter, zeigt er einen besonderen Hang zu unordentlichen Handlungen, wodurch er sich oder anderen schaden kann, so muß man die Wachsamkeit auf ihn verdoppeln und auf jedes Vergehen alsobald eine zweckmäßige Bestrafung folgen lassen."

In der „Verfassung" des Sonnensteins heißt es, daß Ungehorsam und Bosheit der Verpflegten nachdrücklich geahndet werden sollen. „Die Ahndung selbst soll so schleunigst als möglich nach vorheriger Untersuchung auf das Vergehen folgen." Reil sagt, da es dem Irren an inneren Bestimmungsgründen fehle, müsse man ihn von außen her nötigen, auf sich wirken zu lassen. Er erklärt eine Zucht der Wahnsinnigen, ähnlich wie bei Tieren und Kindern, für nötig, die Belohnung des Guten durch körperliche Lust und die Bestrafung durch Unlust, um durch zweckmäßige Verteilung beider Gefühle den Kranken an die Bahn heranzuziehen, die ihm nützt und frommt, ihn zu unterjochen und zum unbedingten Gehorsam zu nötigen. Kranke, die Unarten haben, betrügerisch, boshaft, ungehorsam, widerspenstig sind, diese Unarten als solche erkennen und den Zweck der zugefügten schmerzhaften Gefühle verstehen, können nach seiner Meinung durch eine zweckmäßige Züchtigung gebessert werden. Sie soll jedoch nur nach dem Urteile der Oberaufseher erkannt, durch einen eigenen Büttel mit Ruten oder Ochsenziemer in Gegenwart der anderen ausgeführt, aber nicht in leidenschaftlicher Aufwallung vollzogen werden, nicht unmäßig und grausam oder der Gesundheit nachteilig sein. Gleichwohl meint er, daß auch

Einsperrung, Hunger und Beschimpfung als Züchtigung in Frage kommen werde. Auf der anderen Seite soll man dem Kranken Muster großer Tugenden aus der alten und neuen Geschichte vorhalten, ihn aufmerksam machen auf Abschnitte seines eigenen Lebens, wo er vernünftig war, ihn mit Menschen zusammenbringen, die seine guten Handlungen loben, seine Narrenstreiche verachten. Er erwähnt, daß Erhard ein Narrenhaus sah, in dem die Unreinlichen an eine Säule gestellt wurden. „Dies wirkte," meint er; „sie fürchteten sich sehr vor dieser Schmach." v. Hirsch ließ in einem häufig besuchten Vorsaale der Bayreuther Anstalt eine die Ursache der Strafe andeutende Tafel aufstellen, und Leupoldt empfiehlt, bei festlichen Gelegenheiten „eine summarische Zensur über die einzelnen in Betreff ihrer Aufführung im verflossenen Halbjahre auf geeignete Weise auszusprechen". Esquirol berichtet, daß auf die Irren die Drohung, sie zu den Unheilbaren zu schicken, gleich einem Zauber besänftigend gewirkt habe. Auch die Dusche erschien ihm als ein gutes Mittel, um die Wut zu beruhigen, den gefahrvollen Entschluß zu brechen und den Kranken zum Gehorsam zu zwingen.

Eine besondere Stütze fanden diese Anschauungen natürlich in der von Heinroth und seinen Anhängern vertretenen Auffassung, daß die Geistesstörung aus einer sittlichen Verschuldung, aus der freiwilligen Hingabe an die Sünde, hervorwachse. „Gerade die unfreiesten Individuen", führt Heinroth aus, „begehren der Freiheit am meisten, die ihnen verderblich ist. Sie sind völlig gesetzlos, und die Vernunft ist für sie nicht da. Gleichwohl können sie nur durch das Gesetz zur Ordnung zurückgeführt werden; und da dies auf keine andere Art möglich ist, muß ihnen das Gesetz als Zwang, mechanisch, erscheinen: ihr ungebundener Wille muß sich dem Zwang fügen, ihr schrankenloser Trieb muß in jedem Augenblicke, wo er sich äußern will, in die Schranken zurückgewiesen werden. Dies kann aber bloß durch Beschränkung der körperlichen Bewegungen mittels unschädlicher Bande geschehen; und dies ist, wie mich die Erfahrung noch täglich lehrt, eine gute Beihilfe, ja oft allein schon hinreichend, die Kranken zu sich selbst zurückzurufen. Denn der Kranke kann nicht lange den beständigen Widerstand empfinden, ohne darauf aufmerksam zu werden; und diese Aufmerksamkeit ist der erste Schritt zu vernünftiger Reflexion. Daher pflege ich alle diejenigen, welche ihren unfreien Willen behaupten wollen, wenn sie auch nicht Maniaci sind, auf diese Weise zu beschränken, bis sie sich dem ärztlichen Willen fügen. Hat der Arzt Kraft des eigenen Willens genug, um unmittelbar auf die Kranken momentan imponierend oder gar bleibend einzuwirken, so hat er freilich die mechanische Beschränkung nicht nötig; ohne dieses Hilfsmittel aber kommt man nicht aus, wenn jenes nicht zu Gebote steht." Derartige Überlegungen führten

also zur planmäßigen Vergewaltigung der Kranken, nicht mehr, wie vordem, aus Grausamkeit oder aus Furcht vor ihnen, sondern in der wohlerwogenen Absicht, sie so auf den richtigen Weg zu führen. Die Ausübung der gesetzlichen Strafe und der bestimmte Fehler müssen, wie Richard ausführt, gleichsam ideae sociae werden, wenn ein eingewurzelter Fehler abgelegt werden soll. Hayner meint, die genaueste Pünktlichkeit in der Anwendung von Zwangsmitteln erspare den armen Leidenden manche schmerzhafte und unangenehme Empfindung, und je strenger, je pedantischer man darauf bestehe, daß jeder neue Ankömmling sich in die Hausordnung füge, desto weniger werde man späterhin zu Korrektions- und Bändigungsmitteln schreiten müssen.

Immerhin empfand man vielfach den Widerspruch der ärztlichen Stellung mit der Strafgewalt. „Niemals muß der Arzt einer Irrenanstalt selbst Furcht einzuflößen suchen," erklärt Jacobi, „sondern er muß ein Individuum zu seinen Befehlen haben, das sich dieser unangenehmen Aufgabe unterzieht, das nur nach des Arztes Vorschrift handelt und im Notfall dem Ungestüm, dem Jähzorn und der Gewalttätigkeit der Tobsüchtigen entgegengestellt werden kann." Noch deutlicher wird Neumann, wenn er meint, der Arzt müsse den Schein annehmen, als sei er ganz unschuldig an der Anwendung der Zwangsmittel, „denn sieht ihn der Kranke als den Urheber seiner Beschränkung an, so verliert er das Zutrauen des Kranken und mit demselben jede Möglichkeit, ihm zu helfen. In Irrenhäusern muß wenigstens ein Wärter oder anderer Unterbedienter sein, vor dem sich die Kranken fürchten, und der die Berechtigung hat, ihnen alle notwendigen Zwangsmittel anzutun". Er soll, wie Guislain ausführt, mit großer körperlicher Kraft begabt sein, imponieren, eine kräftige, wohltönende Stimme und Entschiedenheit des Charakters haben. Es ist schwer zu verstehen, daß man bei einem derartigen Versteckspiel die Vertrauensstellung des Arztes aufrechterhalten zu können hoffte. Ehrlicher verfährt Haindorf, wenn er verlangt, daß alle Strafen öffentlich, im Beisein des Arztes und mehrerer anderer Kranker vollzogen werden sollen, „damit ja in den Gemütern der übrigen Kranken kein Verdacht der Ungerechtigkeit und Grausamkeit erregt werde".

Um den Kranken rasch und bedingungslos dem Willen des Arztes zu unterwerfen, forderte man vor allem seine Isolierung, d. h. seine Versetzung in eine ihm gänzlich fremde Umgebung. „Mit Zugestehung sehr weniger Ausnahmen", behauptet Georget, „kann man sagen, daß die Kranken bei sich zu Hause nicht genesen", und auch Autenrieth ist der Ansicht, daß vielleicht nie ein Wahnsinniger im Schoße seiner Familie wiederhergestellt werde. Rush empfiehlt, den Kranken die Kleider wechseln, ihn in einem fremden Zimmer schlafen und von

fremden Personen überwachen zu lassen; er soll auch nichts in seinen Taschen haben, was ihn an seine frühere Lage erinnern könnte.

Man glaubte eben, daß alles, was an die ehemaligen Vorstellungen des Kranken anknüpfe, seine krankhaften Ideen von neuem anrege und den alten Wahn in ihm befestige. Haindorf meint sogar, daß ein Kranker, wenn er daran erinnert werde, daß er verrückt gewesen sei, zum zweiten Male aus Scham wieder in Verrücktheit fallen könne, aus der ihn dann kein Gott zu retten vermöge. Darum müßten andere Empfindungen in ihm erweckt, die früheren Gedankenketten unterbrochen werden. Esquirol bemerkt, daß deswegen die Genesungen bei den Fremden, die nach Paris kommen, häufiger seien, als bei den Einheimischen. Willis, der die geisteskranke Königin von Portugal und Georg III. von England zu behandeln hatte, wechselte vor allem die Aufenthaltsräume, die Möbel und das Dienstpersonal; seine Bemühungen im ersteren Falle blieben erfolglos, angeblich deswegen, weil es nicht gelang, auch den Beichtvater auszutauschen. Auch er machte die Beobachtung, daß bei ihm unter den gleichen Umständen Ausländer leichter hergestellt wurden, als Engländer, weil ihre Abgeschiedenheit vollkommener war. Vielfach wurden daher Reisen empfohlen, um, wie Chiarugi ausführt, der Phantasie, selbst wider ihren Willen, immer neue Gegenstände vorzustellen und so die krankhaften Ideen zu verdrängen. Man pflegte weiterhin die Besuche der Angehörigen und Bekannten nach Möglichkeit abzusperren, und Roller vertritt noch 1831 die Meinung, daß diese während der Dauer der Krankheit meist schädlich wirken; „es folgt ein Paroxysmus oder Verschlimmerung der Krankheit". Wir können heute kaum daran zweifeln, daß diese gut gemeinte Unterbrechung der Beziehungen zwischen den Kranken und ihrer Familie, die jene für lange Zeit „lebendig begraben" und der Willkür der Ärzte hilflos preisgegeben erscheinen ließ, nicht wenig dazu beigetragen hat, das alte Mißtrauen der Laien gegen die Irrenanstalten zu nähren, auch nachdem es längst jede Berechtigung verloren hatte. Krankhafte Verfolgungsideen fanden ein um so willigeres Ohr, je dichter der Schleier des Geheimnisses war, der den Augen der Menge das Anstaltsleben verhüllte. —

Man muß es den alten Irrenärzten lassen, daß sie sich redlich und erfinderisch bemüht haben, die von ihnen für richtig gehaltenen Behandlungsgrundsätze wirklich durchzuführen. Wie etwa mit einem frisch erregten Kranken verfahren wurde, läßt die folgende Anweisung Neumanns ahnen: „Man bringt den Kranken in den Zwangsstuhl, läßt ihm zur Ader, legt 10—12 Blutigel an den Kopf, belegt ihn mit nassen, eiskalten Tüchern, gießt ihm nachher gegen 50 Eimer kaltes Wasser über den Kopf, läßt ihn Wassersuppe essen, Wasser trinken und Glaubersalz einnehmen." Das gleiche Bild erhalten wir von der Vorschrift Hein-

roths zur Behandlung der allgemeinen Tollheit: Aderlässe, im Notfalle bis zur Ohnmacht, Wiederholung derselben, ein Blutigelkranz um den Kopf, kalte Begießungen, die Dusche auf den abgeschorenen Scheitel, Scarifikationen und Einstreuen von Canthariden pulver in die wunden Stellen oder Einreibungen von Brechweinsteinsalbe, Brechweinstein innerlich als Ekelkur oder die Anwendung von Belladonna, Kirschlorberwasser, Gratiola, Helleborus nach Befinden der Umstände und bei gar nicht zu bändigender Wildheit die (später zu erwähnende) Drehmaschine.

In einem Berichte über die Anstalt Marsberg aus dem Jahre 1819 findet sich eine Aufzählung der angewendeten Zähmungsmittel, die, um Mißbräuchen vorzubeugen, ausdrücklich auf folgende Abstufungen beschränkt werden. Zunächst kommt Verringerung der Nahrungsmenge bis zu halber Kost oder zum Hungerleiden, das noch durch Einsperren, unter Umständen in ein finsteres Gemach mit absichtlich gleichgültigem Benehmen des Wärters gegen den Kranken, verschärft werden kann. Eine weitere Stufe bildet die Bekleidung mit dem englischen Kittel oder mit der Zwangsweste, das Binden der Hände und Füße mit Strängen von baumwollenem Garn oder die Befestigung im Bette mit Gurten, sodann der Tollriemen, mittelst dessen die Arme an den Leib geschnallt werden können; im Notfalle werden auch die Füße mit Gurten zusammengeschnürt. Den gleichen Zweck erreicht man durch Festnähen der Ärmel an der hinten zugeknöpften Weste und durch Zusammennähen der bis auf die Füße gehenden Beinkleider an der inwendigen Seite. Alle diese Mittel sollen „nur in denjenigen psychologischen Zuständen gebraucht werden, welche von Philosophen und Ärzten, die über Seelenkrankheiten aus Erfahrung geschrieben haben, bestimmt sind". Ebenso wird es mit den körperlichen Züchtigungen gehalten, die nur dann, und zwar mit dünnen ledernen Peitschen oder besser mit Ruten, vollzogen werden sollen, wenn der Irre noch Bewußtsein von Unrecht und Strafe hat, und wenn Wütenden durch keine anderen und milderen Mittel Folgsamkeit gegen die Wärter eingeflößt werden kann. Wir erfahren hier noch von allerlei anderen Maßregeln, deren Gebrauch abgelehnt wird, von einem Trog, in den man die Kranken einsperrte, von Eisenschienen, Handschellen, Ketten, dem Anschließen an den Fußboden und an Klötze, dem Kugelschleppen, Stockschlägen, dem Hineinstürzen ins Wasser, dem Glüheisen als Strafmittel. Dagegen werden nach Umständen verwendet das Aufziehen an Strängen, die Autenriethsche Larve, der Sack und die Coxsche Schaukel.

Wir kommen damit zu einer Gruppe von Erfindungen, die bestimmten ausgeklügelten Behandlungszwecken dienen sollten und Jahrzehnte hindurch dem irrenärztlichen Handeln einen höchst merkwürdi-

gen Anstrich gegeben haben. Die Aufgaben, die man zu lösen suchte, bestanden einmal in der Unterdrückung der Krankheitsäußerungen, sodann in der richtigen Einstellung der Aufmerksamkeit, in der Erweckung gesunder Vorstellungen, in der Erregung von Gefühlen und in der Erziehung des Willens. Dem ersten Zwecke dienten, abgesehen von entsprechenden seelischen Einwirkungen, die eigentlichen Zwangsmittel, wie sie auch vorher schon lediglich zur Sicherung angewendet worden waren. Ihre Zahl wurde noch durch eine Reihe weiterer Einrichtungen bereichert. Zu ihnen gehört die von Heinroth besonders für weibliche Kranke empfohlene windelartige Einschnürung, der Korb (Bild 14), ferner der Sarg, der englische Schrank oder das Uhrgehäuse, in das unfolgsame und tobsüchtige Kranke derart eingeschlossen wurden, daß nur das Gesicht heraussah. Er soll nach Nostiz nur in den seltenen Fällen zur Anwendung kommen, in denen das unruhige Verhalten eines Irrren mehr Folge eines bösen Willens, eines wiederholten Trotzes, als des wirklichen Krankheitszustandes ist. Schneider fügt der Beschreibung bezeichnend hinzu: „Zugleich muß dabei möglichst verhütet werden, daß er von den Irren geöffnet werden kann, in welchem Falle sodann ihre Wut keine Grenzen mehr finden würde."

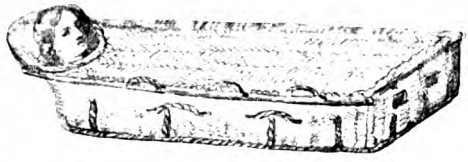


Bild 14. Korb.

Ähnlichem Zwecke dient der von Horn erfundene, weite und lange, oben mit Wachstuch gedichtete Sack, der vom Kopfe her über den Kranken gezogen und dann unten zugebunden wird. „Er imponiert dem Kranken," erklärt Horn, „schreckt ihn durch das Gefühl des Zwanges und drängt einigen die Vermutung, anderen die Überzeugung der Fruchtlosigkeit ihrer etwaigen Zerstörungsversuche auf." Ferner rühmt er, daß viele unruhige und stürmische Wahnsinnige, die durch andere, sonst kräftige Mittel zur Folgsamkeit, Ordnung und Ruhe nicht vermocht werden konnten, durch ihn in viel ruhigere Stimmung versetzt, folgsamer und für andere, indirekte psychische Heilmittel empfänglicher wurden. Manche Nahrungsverweigerer wurden durch die Androhung des Sackes in dem Maße affiziert, „daß sie lieber fortleben und den Genuß der Nahrung, den sie hartnäckig verschmäht hatten, erneuern wollten". Leider starb eine Kranke bei der Anwendung des Sackes, so daß Horn sich veranlaßt sah, seine Stellung niederzulegen. Als eines der unschuldigsten, bequemsten und sichersten Beruhigungsmittel bezeichnet derselbe Arzt das durch Befestigung an Ringen gesicherte, 8 bis 12 Stunden lang fortgesetzte, an eine Kreuzigung erinnernde Zwangsstehen, wie es in Bild 15 dargestellt ist; es besänftigt die heftigsten

Ausbrüche der Tobsucht, befördert Müdigkeit und Schlaf, macht den Kranken folgsam und unschädlich und erweckt in ihm das Gefühl der Achtung gegen den Arzt; es wird nach mehrmaligen Versuchen oft so sehr gefürchtet, daß schon die bloße Androhung vollkommen hinreicht, die Irren zur Ordnung und zum Gehorsam zurückzuführen. Daher eignet es sich auch als eigentliches Strafmittel bei solchen, die durch den Mißbrauch ihrer Glieder anderen schaden und durch Eigensinn, störrisches, unfolgsames und arbeitsscheues Betragen der Hausdisziplin entgegen leben. Neumann empfiehlt es als „Strafe, die für die schwersten Vergehungen der Irren am besten paßt".

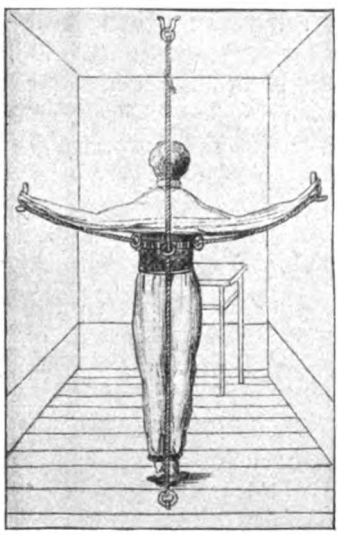


Bild 15. Zwangsstehen.

Weitere Bändigungsmittel sind die in Bild 16 wiedergegebene Autenrieth-sche Maske und die Birne. Erstere, aus Leder gefertigt, verschließt den Mund; dabei müssen natürlich gleich-

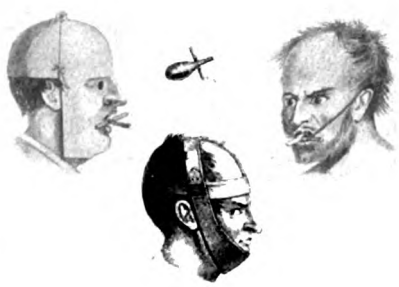


Bild 16. Autenrieths Maske und Birne.

zeitig die Arme des Kranken gesichert werden. Ihr Zweck ist, „das vernunftlose Schreien oder das vorsätzliche laute Heulen und Jammern, das keinen Gegenstand hat, zu unterbrechen und die Vorwürfe der dadurch beunruhigten Nachbarn zu vermeiden. Bei der Anwendung dieses komischen Mittels entsteht bei dem Irren gleichsam ein gewisser Ärger, daß sein Eigensinn doch überwunden worden sei, wegen dessen die Irren oft lieber alle Plagen ausstehen würden. Denn Irre gebärden und betragen sich in sehr vielen Stücken wie ungezogene und boshafte Kinder, die ihren Eigensinn und Ungezogenheit durch Schreien, Lärmen und Toben zu erkennen geben, und dies um so mehr, je mehr es ihnen verboten wird". „Wird ihnen daher dieses durch die angegebene Vorrichtung benommen, so verlieren sie noch ihre einzige Waffe, mit welcher sie sich rächen konnten, und fühlen dann nach und nach ihre völlige

Ohnmacht.“ Weniger wirksam ist die aus hartem Holz gedrechselte Birne, die als Knebel im Munde befestigt wird und den Kranken zwar am Sprechen, nicht aber am Brüllen hindert. Drahtmasken, wie man sie auf Bild 17 sieht, dienten zum Schutze gegen Beißen und Spucken.

Bild 17. Kranker mit Drahtmaske.

Eine zweite Gruppe von Behandlungsmitteln bilden die nach einer Idee Erasmus Darwins zuerst von Cox angewandten Drehmaschinen. In diesen wurde der Kranke entweder, auf einem Stuhle sitzend, um seine eigene Achse gedreht (Bild 18 und 19) oder, in einem Bette festgeschnallt, mit dem Kopfe nach außen im Kreise herumgeschleudert (Bild 20); die Umdrehungen betrugen 40—60 in einer Minute. Die Wirkungen, namentlich des Drehbettes, waren außerordentliche. Da das Blut durch die Schwungkraft in das Gehirn getrieben wurde, traten

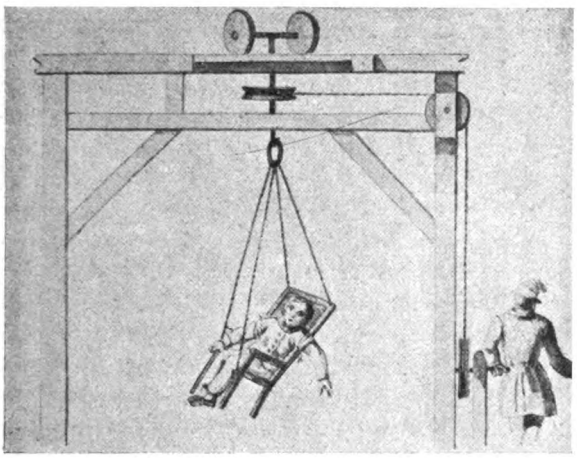


Bild 18. Drehstuhl.

starke Beklemmungen, Mißempfindungen, Erstickungsfurcht, Übelkeit, Schwindel, Erbrechen, Harn- und Kotabgang, endlich Blutergüsse unter die Bindehäute des Auges auf. Gesunde pflegten das

Stillstehen der Maschine vor Ablauf von 2 Minuten zu fordern, während manche Kranke das Verfahren bis zu 4 Minuten aushielten. Dies Mittel wurde bei Tobsüchtigen, bei Schwermütigen, störrischen und unfolgsamen Irren gebraucht, um sie an die Hausdisziplin, an eine geregelte Lebensordnung und überhaupt an Folgsamkeit zu gewöhnen, ferner bei Selbstmordsüchtigen, Nahrungsverweigerern, bei stillen, passiven, arbeitsscheuen Geisteskranken, bei Epilepsie und bei „allgemeiner Tollheit". „Wo dies nicht hilft," sagt Heinroth, „da hilft nichts."

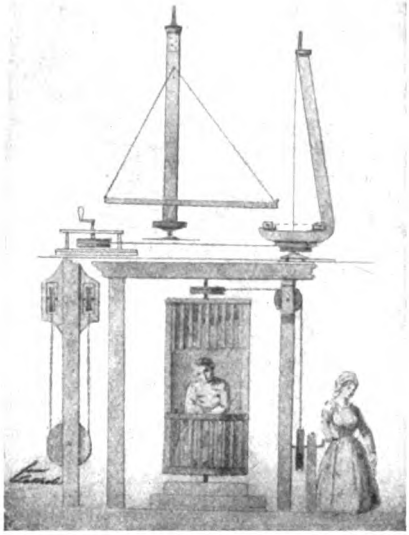


Bild 19. Drehmaschine.

Auch der Drehstuhl und die nach den gleichen Grundsätzen gebaute Hallaransche Schaukel bringen ähnliche, wenn auch schwächere Störungen hervor; ersterer läßt sich nach Schneiders Versicherung so schnell drehen, daß „ein gesunder, vernünftiger Mensch in 5 Minuten den ganzen Magen leer bricht"; darum sei er als ein kostenloses Brechmittel sehr hilfreich; Knight empfiehlt ihn bei hartnäckiger Verstopfung und bei dyspeptischen Leiden mit Säurebildung. Durch die „glückliche Verbindung" von Schwindel und Erbrechen „können also gewaltige Erschütterungen des Organismus erregt werden, die oft von der heilsamsten Wirksamkeit sein müssen". Wütende Kranke werden, wie Horn berichtet, hierdurch gebändigt, stürmische und unruhige zur Folgsamkeit und Ordnung gebracht; arbeitsscheue und träge werden geweckt und fleißiger. Diese Wirkungen können noch durch die Erzeugung von Furcht gesteigert werden, wenn man den Drehstuhl in einem dumpfen, finsteren Zimmer anwendet und

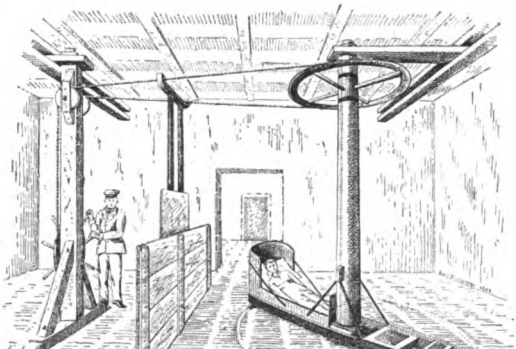


Bild 20. Drehbett.

gleichzeitig ungewohnte Geräusche, besondere aromatische Gerüche oder andere erregende Reize erzeugt. Cox ist auch der Meinung, daß man so Seereisen ersetzen könne. Jedenfalls hat sich ihm und verschiedenen anderen Ärzten der Drehstuhl als ein ausgezeichnetes Hilfsmittel auch in den hoffnungslosesten Fällen erwiesen. „Je größer die Empfänglichkeit des Kranken ist, je weniger er schon an Mittel dieser Art sich gewöhnte, je lebhafter der ganze Apparat ihm imponiert, je unangenehmer und lästiger ihm seine Anwendung ist, um desto wohltätiger zeigen sich die Wirkungen dieses Heilmittels", erklärt Horn. Harmlosere Einrichtungen waren die Zwangswiege, in der man die gefesselten Kranken stundenlang hin- und herschaukelte, wie es schon Celsus zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit empfohlen hatte, oder Hängematten, in denen sie auf- und niedergezogen oder geschwungen wurden; dabei konnten sie plötzlich ins Wasser gestürzt oder regelmäßig durch den Strahl eines Tropfbades getroffen werden. Die gespannte Erwartung des Unangenehmen soll hier neben den Schwindelgefühlen wirksam sein. Der ungenannte Übersetzer Chiarugis erwähnt einen „äußerst heftig rasenden" Kranken, der nach einigen Stunden ruhig wurde, als man ihn, mit einem Waschseile umwunden, in die Höhe zog und ihn so schweben ließ.

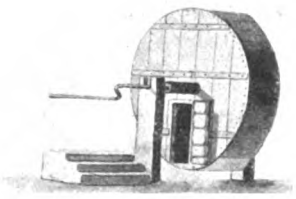


Bild 21. Hohles Rad.

Ein anderer Gedankengang lag dem von Hayner nach einem Vorschlage Reils erdachten „hohlen Rade" (Bild 21) zugrunde. Ihm kam es darauf an, den Irren aus seiner Zerstreuung anhaltend auf sich selbst zurückzurufen, ihn aus seiner Traumwelt in die wirkliche zu ziehen; er wollte dem Strome seiner meist unvollendeten, zerrissenen Ideen einen Damm setzen, seine Aufmerksamkeit in der Kontinuation auf etwas Bestimmtes lenken, sein Selbstbewußtsein wecken und feststellen. Um dies zu erreichen, baute er ein großes, nach Art der Tretmühle eingerichtetes, innen gepolstertes Rad, in das der Kranke eingesperrt wurde. In ihm muß der Kranke, wenn er nicht still steht, entweder vor- oder rückwärts laufen, und es hängt ganz von ihm ab, ob er Ruhe haben will oder nicht. Sobald er etwa versucht, das Rad zu beschädigen, kann das leicht durch einen Anstoß von außen verhindert werden, der den Kranken sofort in Bewegung bringt. So kann er, wenn man ihn zur Befriedigung seiner Bedürfnisse von Zeit zu Zeit herausnimmt, 36—48 Stunden im Rade zubringen und ist dann „durch die fixierende Einwirkung des Rades entweder geschmeidig und gehorsam" oder durch die wohltätige Bewegung des Marschierens so ermüdet, daß er

sanft einschläft, wodurch sein Inneres beruhigt und der Paroxysmus abgekürzt wird. Das Mittel hat, wie Nostiz bemerkt, in Sonnenstein auf eine Kranke, deren Tobsucht unbezwinglich war, sehr nützlich gewirkt, als erster Anlaß zum Selbstbewußtwerden; seine Anwendung wurde indessen später von Hayner selbst wieder aufgegeben.

Die geschilderten Verirrungen fanden übrigens bei den Irrenärzten der damaligen Zeit durchaus keinen ungeteilten Beifall. So schreibt Damerow 1829: „Diese mechanischen Mittel sind jedoch nicht ohne geschichtliches Interesse, da auch wohl die Weise, durch mechanische Mittel auf den Wahnsinn zu wirken, durchgemacht werden mußte. Selbst die Verehrer scheinen schon gleichgültiger gegen die Anwendung geworden zu sein. Gewiß werden sie später durch bessere, man möchte sagen, geistreichere Mittel ersetzt und vielleicht nach Jahrhunderten in Rüstkammern als Raritäten gezeigt werden zur Verwunderung der Zeitgenossen", eine Vorhersage, die rasch genug in Erfüllung gegangen ist.

Auch sonst stoßen wir vielfach auf Äußerungen, die dem allgemeinen Entwicklungsgange der Seelenheilkunde weit vorauseilen. Schon Chiarugi, der „bei manchen unbändigen Tobsüchtigen" auf den Rücken gegebene Streiche mit dem Ochsenziemer für nützlich hält, wenn noch ein gewisser Grad von Vernunft bei ihnen übrig ist, erklärt sie bei solchen, die wegen ihrer Verstandesverwirrung für Furcht unempfindlich sind, für unnütz, nachteilig, grausam und unmenschlich, bei weniger wütenden für gefährlich und unter Umständen tödlich; er fügt hinzu, seit im Florentiner Spital die Schläge verboten seien, sehe man mehr Tobsüchtige genesen, als in früherer Zeit. Durch das Verfahren, den Ideen der Wahnsinnigen mit Drohungen und selbst mit Schlägen entgegenzutreten, würden sie nur gereizt und ihre Hartnäckigkeit gesteigert; es sei gar nicht so schwer, sie durch Güte auf entferntem und ungeradem Wege zur Erkenntnis der Wahrheit zu bringen und ihnen die Vernunft gleichsam tropfenweise einzuflößen. Man solle im ganzen ihren Neigungen nachgeben, ihnen alles gestatten, was sie beruhigen könne, am wenigsten aber sie verlachen.

„Ein weiser und aufgeklärter Mensch", sagt Pinel, „sieht in diesen Ausbrüchen des Wahnsinns nichts, als einen automatischen Antrieb oder vielmehr eine notwendige Wirkung der Nervenerregung, über die man ebensowenig unwillig werden sollte, als über den Stoß eines Steines, der durch seine eigene Schwere hinabgetrieben wird. Er gestattet solchen Wahnsinnigen alle Freiheit der Bewegung, die sich mit ihrer eigenen und anderer Sicherheit verträgt, verbirgt vor ihnen auf eine geschickte Weise die Zwangsmittel, die er anwendet, gleichsam als hätten sie nur den Gesetzen der Notwendigkeit zu gehorchen." „Es sollte bei allen wohl eingerichteten Hospitälern ein unverletzlich Ge-

setz sein, den Wahnsinnigen alle Freiheiten und in so großer Ausdehnung zu gestatten, als es nur die Klugheit erlaubt; den Grad des Zwangs seinen mehr oder minder heftigen Ausbrüchen anzupassen; jede Mißhandlung, jede Gewalttätigkeit von seiten der Dienstleute streng zu verbieten; in der Ausübung der Pflichten zur rechten Zeit Gelindigkeit und Strenge, ein nachgiebiges Benehmen oder den Ton des Ansehens und eines unveränderlichen Willens anzunehmen."

Knight empfiehlt, die krankhaften Ideen gänzlich unbeachtet zu lassen und den Versuch einer Ablenkung auf gleichgültige Gegenstände zu machen, und fährt fort: „Derjenige, welcher sich der psychischen Behandlung der Irren unterzieht, sollte immer mit Wohlwollen und Schonung auf sie einwirken, hier und da lieber eine Anmaßung, ja selbst die gröbsten Beleidigungen nicht bloß geduldig, sondern auch guten Mutes ertragen, als über den Kranken, welcher sich der Natur seiner Beleidigung nicht bewußt ist, den geringsten Zwang verfügen." Gegen das Strafen der Kranken wendet sich Hayner: „Des Kranken Exzesse sind fast immer Folge krankhafter Sinnestäuschungen oder eines krankhaften falschen Wahns. Abnorme psychische Aktionen durch unangenehme sinnliche Eindrücke zu behindern, ist oft zwar zweckmäßig; nur dürfen dazu nicht Korrektionen angewendet werden, die allgemein als Strafe gelten, da Strafen gerechterweise nur Handlungen solcher Menschen folgen, die nach Vernunftgründen frei zu wollen imstande sind. Das kann der Seelenkranke nicht; folglich geschieht ihm durch Strafen Unrecht." Weniger folgerichtig erklärt Roller 1831, der Irre müsse das über ihn Verhängte bisweilen als eigentliche Strafe ansehen, so wenig sie es wirklich sei. Er hält daher auch die Einhaltung einer Art richterlichen Verfahrens, ferner rasches und unerbittliches Einschreiten für notwendig, doch sollen die angewandten Strafmittel den in der bürgerlichen Welt üblichen nicht gleichen, da die so hervorgerufene Ideenassoziation nur schädlich wirken könne. Sehr bemerkenswert sind die Mahnungen Amelungs, Irre im allgemeinen nicht als unmündige Kinder zu behandeln, vielmehr in der Unterhaltung und im Umgange mit ihnen sich so zu benehmen, als wären sie ihres Verstandes mächtig, und in ihrer Behandlung alle ungewöhnlichen, kindischen und lächerlichen Maßregeln zu vermeiden, da sie entweder wirkungslos blieben oder Unwillen und Mißtrauen erregten. „Das zweckmäßigste, bei allen Irren angemessene Benehmen des Arztes besteht unstreitig darin, ihnen jederzeit freundlich und zutraulich zu begegnen, sich mit ihnen auf eine liebreiche, zuweilen, je nach dem Charakter des Kranken, scherzhafte Weise zu unterhalten, immerhin auch bei den unruhigsten und nicht selten lästigen und unangenehmen Ausbrüchen ihres kranken Geistes- und Gemütszustandes die größte Ruhe zu beobachten — aber da, wo man noch einen gewissen Grad von Kapazität des Verstandes

voraussetzen kann, bei Unordnungen, Trotz oder Bosheit den nötigen Ernst und mitunter selbst Strenge nicht zu vernachlässigen."

Ähnliche Äußerungen finden wir bei Hayner und Leupoldt. Ersterer verlangt, daß man den Kranken so viel Freiheit gestatte, „als ohne Gefährdung ihres eigenen oder des Lebens ihrer Leidensgefährten und ohne große Störung der in der Anstalt eingeführten Ordnung zulässig ist", und sie deshalb, „soviel als möglich, als Vernünftige mit der größten Schonung und Milde" zu behandeln. Letzterer aber sagt kurz: „Deshalb setze man bei den Irren im allgemeinen mehr Persönlichkeit und Vernunft voraus, als häufig geschieht; und man wird glücklicher sein in seinen Heilversuchen."

In ganz planmäßiger Weise suchte Reil die seelische Behandlung der Geisteskranken auszubauen; allerdings blieb es, da ihm die genügende Erfahrung fehlte, im wesentlichen bei Vorschlägen, die vielfach reine Gedankenspiele darstellen. Er meinte, offenbar im Anschlusse an Pinels Anschauungen, vor allem müsse man den Kranken zum Gehorsam nötigen, um ihn für die ärztlichen Einflüsse zugänglich zu machen. „Durch starke und schmerzhafte Eindrücke erzwingen wir des Kranken Aufmerksamkeit, gewöhnen ihn an unbedingten Gehorsam und prägen seinem Herzen das Gefühl der Notwendigkeit unauslöschlich ein. Der Wille seiner Vorgesetzten muß ein so festes und unabänderliches Gesetz für ihn sein, daß es ihm ebensowenig einfällt, sich demselben zu widersetzen, als wider die Elemente zu kämpfen." Um das zu erreichen, muß sich der Arzt ganz den Bedürfnissen des einzelnen Falles anpassen, doch wird im Anfange immer eine gewisse Strenge nötig sein. Man muß dem Kranken, um ihn zu unterjochen, zuvörderst jede Stütze rauben, damit er sich durchaus hilflos fühle. Darum entferne man ihn aus seinem Hause und aus seiner gewohnten Umgebung und bringe ihn unter feierlichen und schauderhaften Szenen, wo möglich bei Nacht und auf Umwegen, in ein ihm unbekanntes Tollhaus. „Er hört bei seiner Annäherung Trommelschlag, Kanonendonner, fährt über Brücken, die in Ketten liegen; Mohren empfangen ihn." „Die Offizianten könnten eine unbekannte und sonore Sprache reden." „Ein Eintritt unter so ominösen Vorbedeutungen kann auf der Stelle jeden Vorsatz zur Widerspenstigkeit vernichten." Durch kurze Befehle, deren augenblickliche und pünktliche Befolgung erzwungen wird, soll dann jeder Widerstand gebrochen werden.

Ist das erreicht, so hört der Zwang auf, und man geht zu dem entgegengesetzten Verfahren über, handelt offen und freundschaftlich und belohnt das Verhalten des Kranken durch Dinge, die ihm angenehm sind. Man sucht ihn nun an Ordnung und Regelmäßigkeit zu gewöhnen, seine Aufmerksamkeit zu erwecken und endlich ihn zur eigenen Tätigkeit zu nötigen. Dem ersteren Zwecke dienen Eindrücke, die Lust oder Unlust

erregen, ferner grelle Reize aller Art, interessante und auffallende Gegenstände, seltsame Erlebnisse. „Man bringt z. B. den Kranken in ein stockfinsteres und totstilles Gewölbe, das mit den seltsamsten, festen und beweglichen, toten und lebendigen Gegenständen angefüllt ist. Der Art wären, wenn grausende Eindrücke erfordert wären, Windschläuche, Wassergüsse, Eissäulen, Pelzmänner, Marmorstatuen, Totenhände, die unvermerkt den Bart streichen.“ Auch Schläge von Schwärmern, Pistolenschüsse, Kanonendonner, der gellende Ton eines Blasinstruments, das anhaltende Brummen einer 32füßigen Orgelpfeife, einzelne Schläge auf der türkischen Trommel, ein wildes Chaos von Tönen durch Trommeln, Glocken, Schalmeien, Menschenstimmen, Tiergeheul, ein Katzenklavier, musikalische Darbietungen können verwendet werden. Auf das Gesicht sollen Theatervorstellungen mit Scharfrichtern, aus den Gräbern wiederkehrenden Toten wirken; hier „würden Donquichotte zu Rittern geschlagen, eingebildete Schwangere ihrer Bürde entladen, Narren trepaniert, reuige Sünder von ihren Verbrechen auf eine feierliche Art losgesprochen“.

Durch solche starke Sinneseindrücke und durch erschütternde Stöße auf die Phantasie soll der Kranke gleichsam aus seinem Taumel geweckt werden. „Man ziehe ihn mit einem Flaschenzug an ein hohes Gewölbe auf, daß er wie Absalom zwischen Himmel und Erde schwebt, löse Kanonen neben ihm, nahe sich ihm unter erschreckenden Anstalten, mit glühenden Eisen, stürze ihn in reißende Ströme, gebe ihn scheinbar wilden Tieren, den Neckereien der Popanze und Unholde preis, oder lasse ihn auf feuerspeienden Drachen durch die Lüfte segeln. Bald kann eine unterirdische Gruft, die alles Schreckende enthält, was je das Reich des Höllengottes sah, bald ein magischer Tempel angezeigt sein, in welchem unter einer feierlichen Musik die Zauberkraft einer reizenden Hulda eine prachtvolle Erscheinung nach der anderen aus dem Nichts hervorruft.“

Um den Kranken zu eigener Tätigkeit zu nötigen, soll man ihn scheinbaren Gefahren aussetzen, die ihn zwingen, Mittel zur Rettung für sich zu erfinden und sie zweckmäßig anzuwenden. Man bringt ihn in ein Gelände mit Hecken und Irrgängen, auf dem er von Traufen und Wassergüssen verfolgt wird. An einem anmutigen Ruheplätzchen empfängt ihn ein reißendes Tier; an einem anderen Orte sinkt der Grund; er fällt in eine Grube, aus der er nur mit Mühe einen Ausweg findet. Er soll Wasser aus einer Grube pumpen, das ihm bis an die Kehle steigt, wenn er nicht fleißig ist, muß über schmale Stege gehen, schwimmen, Kahn fahren, auf furchtsamen, widerspenstigen Pferden reiten.

Weiterhin aber soll er arbeiten, zunächst körperlich und maschinenmäßig, dann auch auf schwierigeren Gebieten. Reil empfiehlt die Beschäftigung mit dem Baukasten, das Zusammensetzen von Landschaf-

ten, das Tanzen, Balanzieren, Exerzieren, Voltigieren, Ringwerfen, Strickspringen, ferner Malen, Zeichnen, Singen, Musikmachen, Schauspielen; der Kranke soll abschreiben, auswendig lernen, rechnen, Korrekturen lesen, ein Tagebuch führen. Er schlägt auch vor, die Kranken Schanzen aufwerfen zu lassen, wobei die Klügeren den Plan machen und die Aufsicht führen sollten. Als wesentlich wurde dabei die pünktliche Unterordnung unter die gegebenen Befehle betrachtet. Man läßt den Kranken die verschiedensten geistigen Aufgaben lösen, regelt sein Triebleben und erzieht sein Gemüt durch allerlei Proben. „So gängeln wir den Kranken, von der untersten Stufe der Sinnlosigkeit, durch eine Kette von Seelenreizen, aufwärts zum vollen Vernunftgebrauch."

Der außerordentliche Wert der Beschäftigung, namentlich der Land- und Gartenarbeit, für die Behandlung Geisteskranker wurde von allen erfahrenen Irrenärzten früh erkannt. Ungezählte Male wird die von Gregory in seinen Vorlesungen angeführte Geschichte des schottischen Pächters wiederholt, der gute Erfolge dadurch erzielte, daß er die Kranken wie Zugtiere vor Egge und Pflug spannte. Ebenso lesen wir immer wieder von der Anstalt in Saragossa mit der Inschrift „urbis et orbis", von der Pinel berichtet, daß sie in vorbildlicher und äußerst wirksamer Weise die Kranken durch Heranziehung zum Feldbau in allen Formen behandelt habe. „Die steteste Erfahrung lehrte in diesem Hospital," wie er hinzufügt, „daß dies das sicherste und wirksamste Mittel sei, zur Vernunft wieder zu gelangen; und daß Adelige, die jeden Gedanken an mechanische Arbeit mit Stolz und Verachtung von sich stoßen, auch den traurigen Vorzug haben, ihre unsinnigen Verirrungen und ihr Delirium zu verewigen."

Rush führt eine Reihe von Fällen an, in denen Kranke durch Rückkehr zu früheren Lieblingsbeschäftigungen geheilt wurden, und empfiehlt, die Kranken interessante Bücher laut vorlesen, auswendig lernen oder abschreiben zu lassen. Auch Esquirol, Heinroth, Langermann, Willis, Jacobi und viele andere rühmen die heilsamen Wirkungen der Arbeit, sowohl der Betätigung an sich wie der aus ihr fließenden inneren Befriedigung. Horn legt merkwürdigerweise auf letzteren Umstand gar keinen Wert. Er verlangt nur, daß die Arbeit mit Ordnung und Pünktlichkeit, unter strenger Aufsicht geschehen soll, ja er meint sogar, die Arbeiten müßten erzwungen werden; ihre Wirkungen seien in der Regel nützlicher und wohltätiger, wenn der Kranke sie ungern treibe. „Vergnügungen und Ergötzungen helfen hier viel seltener, als Lasten und Beschwerden." Diese Anschauung, die wohl hauptsächlich aus der von ihm lebhaft geschilderten Ungunst der Verhältnisse in der Charité entsprang, veranlaßte ihn dazu, den Kranken ganz zwecklose Arbeiten vorzuschreiben, das Aufwerfen und Wiederzuschütten eines Grabens, das gegenseitige Herumfahren in

einem leichten Wagen, Übungen mit hölzernen Gewehren unter Anleitung von Unteroffizieren, wie sie die Bilder 22 und 23 zeigen; letztere wurden auch auf dem Sonnenstein eingeführt.

Bild 22. Wagenfahren.

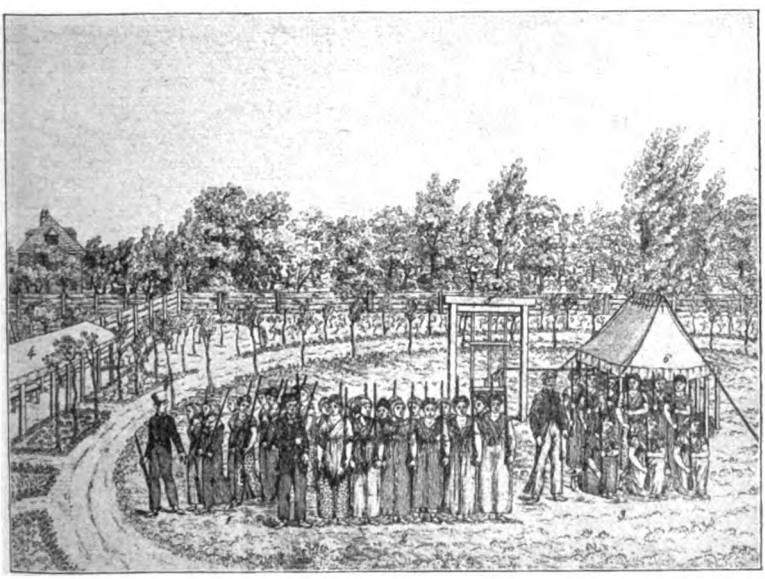


Bild 23. Exerzierübungen.

Demgegenüber betont Leupoldt, daß die Arbeit nicht allzu mechanisch vollzogen werden solle, daß man vielmehr durch zwischenlaufende Unterhaltungen stets die Aufmerksamkeit auf Natur und

Beschaffenheit dessen lenken müsse, mit dem man es zu tun habe, und auf die Ursachen, warum so und so damit verfahren wird. „Dadurch kommt erst mehr vernünftiger Sinn in die Beschäftigung und nimmt sie erst mehr den ganzen Menschen in Anspruch; dadurch wird die Stumpfsinnigkeit aufgestört, der Flattersinn gefesselt, die fixe Idee erschüttert, der träumerische Wahnsinn, die müßig irre Spekulation an sinnliche Gegenstände gebunden und an die Wirklichkeit gewöhnt." Die gleiche Ansicht vertreten Jacobi und Neumann, da durch zwecklose Arbeiten die Kranken empört und verstimmt würden und sich als Spielzeuge unserer Launen und Willkür fühlten. „Sie lernen uns hassen und verrichten mit Unlust, was sie tun", fügt letzterer hinzu. „Ja, sie lernen uns verachten, denn wir bestätigen sie in der Meinung, daß sie allein verständig, wir aber unsinnig wären, eine Meinung, welche die Irren sehr oft haben."

Als wohltätiges Zerstreuungsmittel werden vielfach Reisen empfohlen, namentlich bei beginnender Erkrankung und in der Genesungszeit. Man hoffte davon Ablenkung, Verdrängung der krankhaften Vorstellungen, auch Anregung des Willens durch die entstehenden Unbequemlichkeiten, mit denen sich der Kranke abfinden mußte. Heinroth hält, im Gegensatze zu unseren heutigen Anschauungen, eine „bedeutende, mit mancherlei Reiz, Ungemach, Tätigkeit verbundene Reise" in der Melancholie für zweckmäßig. „Das Reisen ist für solche Kranke eine Universalmedizin", heißt es. „Dies ist auch das beste Mittel, dem Kranken den verlorenen Appetit und Schlaf wiederzugeben, seine Furchtsamkeit und Scheue, sein düsteres Hinbrüten zu verscheuchen und ihn der Gesellschaft und den Geschäften, die er floh, wiederzuzuführen."

Die Beschäftigung mit Musik und Gesang rühmen Haindorf und Schneider. Auch der Nutzen der religiösen Unterweisung und Seelsorge wird vielfach betont, so von Jacobi, Roller, Zeller und besonders von Heinroth. „Man lerne die Religion besser kennen, und man wird eingestehen, daß gerade sie, und sie allein, vor Seelenstörungen aller Art zu schützen imstande ist." —

Das allgemeine Bild der Seelenheilkunde vor etwa 100 Jahren, wie es uns in diesem Überblicke entgegentritt, läßt sich kurz mit folgenden Zügen kennzeichnen: Vernachlässigung und rohe Behandlung der Irren, Mangel geeigneter Unterkunft und ärztlicher Fürsorge, unklare und verkehrte Vorstellungen über Ursachen und Wesen des Irreseins, Quälerei der Kranken durch sinnlose, zum Teil abenteuerliche und schädigende Behandlungsmaßnahmen. Es wäre freilich ungerecht, wenn man die vielfach daneben vorhandenen Ansätze zu fortschreitender Entwicklung übersehen wollte. Auch damals und selbst lange vorher gab es einzelne Stätten, in denen Geisteskranke sorgsam und sachgemäß

verpflegt wurden. Es gab aber auch manche Ärzte, denen reiche Erfahrung oder natürliches Geschick ein besseres Verständnis der Seelenstörungen vermittelt hatte, und die nicht nur mit unbefangenem Blicke, sondern auch mit warmer Teilnahme richtige Wege zur Behandlung ihrer Kranken einschlugen. Allein diese Ausnahmen konnten den allgemeinen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis und das Los der großen Massen nicht maßgebend beeinflussen; sie waren nur die Keime, aus denen unter günstigeren Bedingungen die Seelenheilkunde des kommenden Jahrhunderts hervorwachsen sollte.

Entscheidend für den Fortschritt war die Errichtung von Irrenanstalten und die dadurch ermöglichte Schaffung eines irrenärztlichen Berufes. Wenn auch schon im 18. Jahrhundert hier und da eigene Krankenhäuser für Irre bestanden hatten, so setzte doch erst in den ersten Jahrzehnten des neuen Zeitabschnittes die Gründung selbständiger Irrenanstalten in größerem Maßstabe ein. Aus einer Zusammenstellung von Lähr geht hervor, daß in Deutschland vor dem Jahre 1800 solche Anstalten in Rockwinkel bei Bremen, in Frankfurt, in Neuß, in Blankenburg, in Waldheim, in Lübeck und in Bayreuth eingerichtet waren. Die älteste Anstalt in Frankreich war Avignon (1681), in England Springfield (1741), in Italien Florenz (1645), in Polen Warschau (1728), in Österreich Salzburg (1772), in Dänemark Kopenhagen (1766), in Schweden Upsala (1766). Allein alle diese Anstalten waren wegen der raschen Anhäufung unheilbarer Kranker im wesentlichen Aufbewahrungsorte für geistige Ruinen, in denen nur spärliche Heilerfolge erzielt werden konnten. Autenrieth spricht sich daher auch noch 1807 dafür aus, daß man in den gewöhnlichen Irrenhäusern, „wo niemand ist, der einen Versuch zu ihrer Wiederherstellung macht", nur die für unheilbar Erklärten unterbringen, die übrigen aber an einzelne Ärzte verteilen solle, die entweder aus Menschenliebe oder aus Ehrgeiz solche Kuren unternehmen möchten, wenn sie dabei allerdings auch „durch die zu lange Dauer einer ununterbrochenen Beschäftigung dieser Art" leicht ermatten würden.

Haindorf erklärt 1811, daß bei dem damaligen Zustande der meisten öffentlichen Irrenanstalten Deutschlands „nur wenige durch die Kunst geheilt werden können, sofern nicht der Zufall Wunder tut". Vering hält es noch 1821 für nicht unbedenklich, einen Geisteskranken ohne weiteres in die Irrenanstalt zu schicken, wegen der erschütternden Wirkung, die es haben müsse, wenn er auf einmal aus seinen bisherigen Verhältnissen herausgehoben und in fremdartige versetzt werde, zumal wenn er sich in einem Lokal eingeschlossen sehe, wo eine ganz fremde Gewalt über ihn gebiete, und dessen innere Einrichtung mehr einer Straf- als einer Heilanstalt gleiche. Für den Blödsinnigen, Tob-

süchtigen und komplett Wahnsinnigen möge das nicht weiter schädlich, unter Umständen sogar heilsam sein; auf andere Kranke müsse es aber einen tiefen und sehr schmerzlichen Eindruck machen, der durch den Anblick seiner unglücklichen Gefährten täglich erneuert werde, deren Handlungen eine traurige Gruppe von erbärmlichen Torheiten, brutaler Wildheit, von herzerschütterndem Elend und Jammer und von einer totalen geistigen Nullität darstellten. Diese damals bis zu einem gewissen Grade berechtigten Bedenken verhindern bekanntlich auch jetzt, unter gänzlich veränderten Verhältnissen, nur allzu häufig die rechtzeitige Verbringung der Kranken in die Anstalt, für die sie nach der Laienmeinung erst „reif" werden müssen. Vering empfahl, zunächst den Versuch einer häuslichen Behandlung unter sachverständiger Leitung zu machen und erst dann die Hilfe der Anstalt in Anspruch zu nehmen, wenn nach einem halben Jahre keine Besserung eingetreten sei. Auch der noch heute immer wieder auftauchenden Befürchtung widerrechtlicher Freiheitsberaubung, der Nostiz mit Nachdruck entgegentritt, begegnen wir. „Die Beispiele sind nicht selten," erklärt Höck, „daß Schurken, wegen zeitlicher Vorteile oder aus Bosheit, rechtliche Leute in das Tollhaus sperren ließen."

Gleichwohl suchten warmherzige Ärzte und einsichtsvolle Behörden unablässig die trostlose Lage der Irren zu bessern. Für den Bau von Irrenanstalten wurden Pläne aller Art entworfen, die wegen der über Wesen und Behandlung der Geistesstörungen herrschenden Unklarheit und wegen der mangelnden Erfahrung vielfach ganz abenteuerliche Formen aufwiesen. Kennzeichnend ist besonders die Einrichtung zahlreicher kleiner Einzelräume, da man von der Meinung ausging, daß jeder Kranke womöglich eine Zelle für sich haben müsse. Namentlich in England lehnte man sich gern an den Bauplan der Gefängnisse an, bei dem lange Gänge mit den in sie einmündenden Türen von einem Punkte aus überwacht werden können, so daß eigentümliche Grundrisse in Kreuzes-, Kreis- oder Strahlenform entstanden, wie die Bilder 24 und 25 zeigen, von denen letzteres den 1784 eröffneten Wiener „Narrenturm" darstellt.

Daneben suchte man alle Mittel heranzuziehen, die auf die Kranken günstig wirken könnten. „Die Irrenanstalt muß in einer anmutigen Gegend liegen," erklärt Reil, „die Seen, Flüsse, Wasserfälle, Berge und Felder, Städte und Dörfer in der Nähe hat. Sie muß Ackerbau, Viehzucht und Gärtnerei besitzen." So kann man den Kranken „zerstreuen und beschäftigen, wie es seine Krankheit erfordert. Man kann ihm alle Lebensgenüsse, die stillen Freuden des Landes und die Ergötzung der Stadt verschaffen, ihn nach seinem Bedürfnis durch Gärtnerei und Feldbau oder durch Professionen und Künste des Städters beschäftigen". Das Gebäude soll die Form einer Meierei

haben. Außer Traufen, Sturzbädern und Duschen müssen Höhlen, Grotten, magische Tempel, ein Platz zum Exerzieren und zu Leibesübungen, Anstalten zu Konzerten, Schauspielen und anderen Übungen

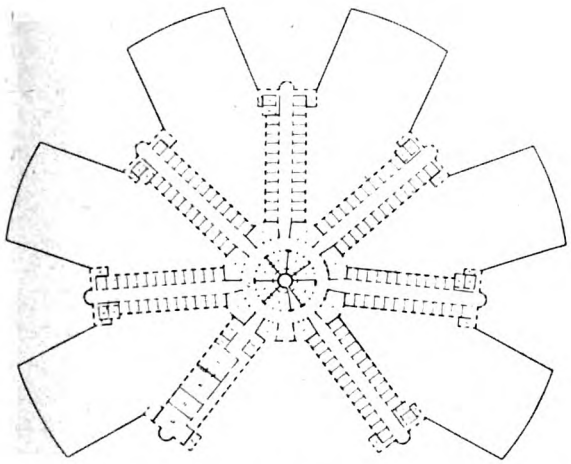


Bild 24. Strahlenförmiger Grundriß einer englischen Irrenanstalt mit zahlreichen Einzelzellen

Bild 25. Narrenturm in Wien.

der Aufmerksamkeit, endlich Vorrichtungen vorhanden sein, durch die der Kranke scheinbaren Gefahren ausgesetzt und dadurch zur Selbsthilfe aufgemuntert wird. Frank schlägt vor, Singvögel und ausländ-

dische Gewächse in den Gängen, Äolsharfen an den Fenstern anzubringen; ferner sollte Gelegenheit zum Reiten, Kegeln und besonders zum Karussellfahren vorhanden sein, dem ein günstiger Einfluß beigemessen wird. Ein Zimmer soll für magische Erscheinungen hergerichtet sein und eine Versenkung im Boden haben, damit man in einem unterirdischen Gemache mit den Kranken ähnliche Proben anstellen könne, wie sie bei den Freimaurern üblich sind.

Ein etwas einfacheres Bild der Heilanstalt, die eine Erziehungsanstalt sein solle, entwirft Heinroth. Auch er fordert Freundlichkeit der Gegend, heitere Spaziergänge, Gärten, Felder, Werkstätten, eine zweckmäßige Bibliothek, physikalische Apparate, ein Naturalienkabinett, Anstalten zu musikalischen Übungen, zum Zeichnen und Malen, Spielwerke, Kegelbahn, Billard. Für Handwerke, Künste und Wissenschaften sollen Personen da sein, die als Meister und Lehrer auftreten können, für Musik, Zeichenkunst, Naturgeschichte, Physik, Gymnastik, ferner Schneider, Schuhmacher, Zimmerleute usf.

Die Unklarheit, Absonderlichkeit und namentlich auch Kostspieligkeit solcher Pläne war nicht geeignet, ihre Durchführung zu erleichtern. Dagegen gelang es nach und nach, in alten Schlössern, Klöstern, Krankenhäusern erträgliche Unterkünfte für eine größere Zahl von Geisteskranken einzurichten und vor allem, ihnen fachärztliche Behandlung und Fürsorge zu vermitteln. Gerade aus der eingehenden Beschäftigung mit den Bedürfnissen der Kranken entsprang aber immer drängender das Bestreben, besondere Anstalten für die frischen, heilbaren Kranken zu schaffen, deren Leiden, wie man meinte, durch die Gemeinschaft mit den Unheilbaren verschlimmert und ebenfalls unheilbar werden könne. „Die Unheilbaren werden durch ihren Eindruck die Genesung verzögern," sagt Reil, „Rückfälle veranlassen, kurz, die schönsten Pläne, die zur Kur der Heilbaren mühsam entworfen sind, verderben. Beide müßten nicht in die geringste Berührung miteinander kommen." Auch Horn meint, die unvermeidliche Berührung, die Unruhe, die durch Wiederkehr der Paroxysmen entstehe, wirke nachteilig auf die in der Heilung Begriffenen.

Aus diesen Gedankengängen heraus entstanden bei uns die ersten, zunächst noch in vorhandenen Gebäuden untergebrachten Irrenheilanstalten Sonnenstein (1811) und Siegburg (1815), später als erster Neubau für diesen Zweck Sachsenberg (1830). Das durch diese Schöpfungen gegebene leuchtende Beispiel wirkte bahnbrechend. „Der Sonnenstein war", wie Damerow schreibt, „die Morgensonne eines neuen Tages des öffentlichen Irrenwesens in und für Deutschland. Durch die mild leuchtenden Strahlen, welche von diesem Höhepunkt ausgingen, kam Licht, Wärme und Leben in das Dunkel der Irrenanstalten; von dort aus entwickelte sich der zagende Zweifel,

der schwankende Glaube, daß eine dauerhafte Herstellung der Seelenkrankheiten nicht mehr zu den seltenen Erscheinungen gehöre, zur reifen Frucht der Erkenntnis, welche weit und breit den Samen der Humanität und Wissenschaft auf alle Gebiete des Irrenwesens hintrieb, der nun überall im Vaterlande keimt und grünt, ja edlere Früchte gezeitigt hat." Von allen Seiten strömten Besucher zu diesen neuen Anstalten hin, um sich dort Anregung und Belehrung zu weiteren ähnlichen Schöpfungen zu holen.

Welche Bedeutung die nun rasch fortschreitende Entwicklung von gut geleiteten Irrenanstalten für die Bevölkerung hatte, ermessen wir am besten, wenn wir hören, wie für die Kranken vorher gesorgt war. Im Jahre 1845 berichtet Pitsch aus Pommern, wo 1841 die Anstalt Rügenwalde eröffnet worden war, daß immer noch viele Geisteskranke der Beaufsichtigung und Verpflegung weitläufiger Verwandter und eigennütziger Privatpersonen überlassen seien, „welche gegen ein geringes Kostgeld häufig die halbnackt in Städten und Dörfern umherlaufenden, das Publikum belästigenden Irren schlechter als ihr Vieh behandeln und verpflegen, es ihnen überlassen, in den Nachbarhäusern die Brotrinden zu suchen, um ihren Hunger zu stillen, sie in den Viehställen, auf den Böden auf elenden Strohschütten für die Nacht absperren, sie größtenteils ihrem traurigen Schicksal überlassen, sie züchtigen und bei tobsüchtigen Paroxysmen sie mit Ketten oder Strängen befestigen, wie die Spuren von einigen in die Anstalt gebrachten Irren an ihrem elenden Körper noch bewiesen, sie im Schmutze und unter Ungeziefer förmlich vertieren ließen. Die Schilderung ist gräßlich, jedoch nicht aus der Luft gegriffen, sondern leider nur zu wahr, und eine Abänderung dringend notwendig." „Die meisten der bisher in die Anstalt gesandten Geisteskranken treffen in einem höchst betrübenden Zustande ein. Schlecht gekleidet und genährt, im höchsten Grade schmutzig, ganz vertiert, so daß ihr Unterbringen bei Privaten nicht mehr möglich wurde, hatten sie mit dem Menschen nur noch die Gestalt gemein." Dahl erzählt in einem Berichte aus dem Jahre 1859, daß in Norwegen mancherorts die Kranken bei einzelnen Hausbesitzern untergebracht, öffentlich ausgeboten und dem Mindestfordernden zugeschlagen wurden.

Ein großer Übelstand war es, daß die Aufnahme in die Anstalt vielfach durch umständliche Förmlichkeiten, bisweilen auch durch die sich bald einstellende Überfüllung, stark verzögert wurde, so daß lange „Exspektantenlisten" entstanden. Jacobi rechnet, daß die Aufnahme eines Erkrankten im günstigsten Falle nach 2, höchstens 10 Tagen erfolgen kann, während nach dem gewöhnlichen Geschäftsgange etwa 3 Wochen vergehen. In der Beschreibung der Anstalt Sonnenstein wird jedoch erwähnt, daß es unter Umständen Jahre dauere, bevor die zur

Aufnahme nötigen Papiere herbeigeschafft werden könnten. Welche Gefahren und Schädigungen derartige Verzögerungen mit sich bringen mußten, bedarf keiner weiteren Ausführung. Heute kann fast überall jeder dringende Fall sofort untergebracht werden, namentlich in den großen Städten. —

Es ist wahrlich nicht leicht gewesen, den weiten Weg zurückzulegen, der von jener Zeit zu dem jetzigen Stande unseres Anstaltswesens geführt hat. Was uns heute selbstverständlich erscheint, die rasche, zuverlässige und behagliche Unterbringung jedes Geisteskranken, seine Behandlung und Pflege mit allen erdenklichen Hilfsmitteln, die Wissenschaft und Erfahrung an die Hand geben, war zunächst eine unerhörte Neuerung, der sich die allergrößten Widerstände entgegenstellten. In unermüdlicher, täglicher Arbeit, mit größter Zähigkeit, persönlicher Aufopferung und hoffnungsfreudiger Begeisterung haben unsere Vorgänger allmählich die Schwierigkeiten überwunden, die ihnen die Natur ihrer Kranken, weit mehr aber der Unverstand und die Gleichgültigkeit der Massen sowie die Knappheit der für ihre Bestrebungen verfügbaren Mittel entgegenstellte. Welche Summe von Arbeit auf diesem Gebiete in einem Jahrhundert geleistet wurde, erhellt vielleicht am besten aus der Tatsache, daß im Jahre 1911 in Deutschland 187 öffentliche Irrenanstalten nebst 16 Universitätskliniken, 5 Abteilungen für Geisteskranke an Militärlazaretten, 11 Abteilungen an Strafanstalten, 225 Privatanstalten sowie 85 Heil- und Kuranstalten für Alkoholkranke, Nervöse und Entartete vorhanden waren. Die Zahl der in Anstalten untergebrachten Geisteskranken und Geistesschwachen betrug 143 410 Köpfe. Selbstverständlich konnte dieses großartige Ergebnis nicht ohne die tatkräftige Mitwirkung der Regierungen und Behörden erreicht werden. Nachdem es den Ärzten gelungen war, deren Aufmerksamkeit auf die Notwendigkeit der Irrenfürsorge zu lenken, haben sie miteinander gewetteifert, immer mustergültigere Einrichtungen ins Leben zu rufen. Besondere Erwähnung verdienen die Minister von Hardenberg und v. Nostiz und Jänkendorf, die mit als erste die große Aufgabe der Bekämpfung des Irreseins richtig erfaßten und ihre Lösung mit allen Mitteln förderten.

Jede neu begründete Irrenanstalt wurde eine reiche und stetig fließende Quelle der ärztlichen Erfahrung. So bildete sich allmählich ein Stamm fachmäßig geschulter Beobachter, ein irrenärztlicher Stand heraus, dessen Lebensaufgabe die Aufklärung der krankhaften Seelenzustände und die Auffindung von Mitteln zu ihrer Heilung wurde. Die Zahl der in Deutschland tätigen Irrenärzte betrug 1911 bereits 1376. Der erste Aufruf zu ihrem Zusammenschluß erging schon 1827 von Ennemoser und Ruer; der Verein Deutscher Irrenärzte, jetzt Deutscher Verein für Psychiatrie, geht in seinen Anfängen bis 1842 zurück

und gewann festere Formen 1860 und namentlich 1864; er zählt heute etwa 700 Mitglieder.

In richtiger Würdigung der Aufgaben hat man bei uns in Deutschland sehr bald, zuerst anscheinend in Siegburg, den Arzt an die Spitze der Anstalt gestellt, und alle Einzelheiten des Betriebes seiner Leitung untergeordnet, obgleich noch Reil eine geteilte Herrschaft aus Oberaufseher, Arzt und Psychologen vorschlug, die durch keine äußere Rangordnung voneinander getrennt sein sollten. „Wenn in einer Wahnsinnigenanstalt irgendeine Heilung gelingen soll, so muß alles, außer der Ökonomie, unter der Direktion des wahrhaft psychologischen Arztes stehen", erklärt Haindorf, und Heinroth betont: „Der Arzt ist die Seele der Anstalt, und nach seinen Einsichten und Zwecken muß sich die ganze Einrichtung fügen." Er entwirft von ihm folgendes Bild: „Es ist nicht gerade nötig, daß er durch seine Gestalt, seine Stimme, seinen Blick imponiere; aber ein Vorzug ist es, wenn es geschieht. Auf jeden Fall muß er eine dauerhafte Gesundheit besitzen und körperliche Beschwerden, z. B. das Nachtaufstehen, ohne Nachteil ertragen können. Er muß furchtlos sein und keine Mühe scheuen, nicht hitzig und ungestüm und ebensowenig träge und verdrossen sein. Sein Geschäft muß ihn interessieren, einzig am Herzen liegen; er muß es mit Lust und Liebe treiben. Er muß einen festen, redlichen, menschenfreundlichen Charakter haben, nicht starrsinnig und nicht schwach, nicht rauh und barsch, noch weniger aber süßlich und weibisch sein; er muß Ernst und Milde gleich sehr in seiner Gewalt haben, weil beide nach Umständen gleich notwendig sind. Er muß als Mann von Wissenschaft und Kunst Arzt sein im vollen Sinne des Wortes, gebildet durch Studium, geübt durch Erfahrung. Er muß weder roher Empiriker noch leerer Spekulant sein. Er muß an der Natur hangen und im Geiste leben. Die Vernunft muß ihn beseelen, denn die Unvernunft ist es, die er zu bekämpfen hat. Er muß Welterfahrenheit haben und wissen, wie er die Menschen nach ihren individuellen Eigenschaften zu behandeln hat. Er muß endlich die psychische Heilmethode theoretisch und praktisch gründlich verstehen; nicht die eines Meisters, sondern die aller. Er muß beides, Prüfungs- und Beobachtungstalent besitzen; er muß, will er die psychische Heilkunde fördern, ein genialischer Kopf sein, nur kein schwärmerischer; das wahre Genie ist streng gesetzlich; aber auch kein bloß mechanischer."

Nicht geringere Anforderungen stellt Haindorf, der vom „Wahnsinnigen-Arzt" hohe und tiefe Humanität, Bildung des Geistes und Herzens durch Wissenschaft, Kunst und Welt, Energie des Charakters im Reden und Handeln, verbunden mit einem schönen und würdigen Äußeren verlangt. „Er muß mit dem sanften Charakter eines Weibes die Härte und Strenge des Mannes verbinden; in seinem Benehmen

muß er Freundschaft, Liebe und Wohlwollen mit Strenge, Härte und Pünktlichkeit gehörig vermählen und immer durch ein humanes Betragen sich das Zutrauen der Kranken zu erwerben wissen". Schwungvoller drückt sich Leupoldt aus: „Ein Irrenarzt muß ein Faust sein oder vielmehr gewesen sein. Durch hohe und niedere Verhältnisse hindurchgegangen, mehr jedoch noch reich an inneren Seelenerfahrungen, dem niedrigen Menschenleben in der Pfütze und im Schlamme des Gemeinen wie dem hohen des edlen Genies nicht fremd, nicht ganz ohne eigene Erfahrung in einem trüben, falschen Mystizismus wie in seinem Gegenteile, der einseitig verständigen, seichten Selbstüberschätzung; erfahren in Stürmen der Leidenschaften wie der quälenden Zweifelsucht; kennend die Abgötterei der besinnungslosen Sinnenseligkeit wie der finsteren, ängstlichen Weltverleugnung, muß er, gleichwohl nicht zerrissenes Stück- und Flickwerk noch verflacht und abgestumpft, in goldner Mitte zwischen haltloser Verflatterung und erstarrter Pedanterei, ein tüchtiger, vielseitiger, ganzer, vernünftiger Mensch sein. Und doch auch ein tüchtiger Arzt."

Auch Oegg hat ein solches Vorbild gezeichnet. „Nebst einer besonderen Anlage und Neigung, mit solchen Kranken sich abzugeben, die angeboren sein muß und durch nichts erworben werden kann, muß der Arzt der Irren, ausgerüstet mit den nötigen Kenntnissen in der Philosophie, Psychologie und der gesamten Heilkunde, wozu ohnedies Gewandtheit im Umgang und tiefe Menschenkenntnis gehört, noch insbesondere Unerschrockenheit, Geistesgegenwart, Scharfsinn und Schnelligkeit im Auffassen der Gegenstände sowohl als vorzüglich im Entschließen besitzen, um jedes Ereignis, wie es für die Umstände und insbesondere den Plan der Behandlung am besten zusagt, benützen zu können; er muß Geduld und guten Willen haben, alles Unangenehme mit Gleichmut zu ertragen, mit Sanftmut und zarter Teilnahme den gehörigen Ernst und, wo es not tut, unerbittliche Strenge verbinden, um ja nicht zu viel, aber auch ja nicht zu wenig Nachsicht zu beweisen und dadurch das so nötige Ansehen und die geziemende Achtung, die ihm vor allem gebührt, nicht zu gefährden. Die Liebe zur Wissenschaft muß ihn ebensosehr als rege Teilnahme an dem Schicksale seiner Kranken in unverdrossener Tätigkeit erhalten; er muß einen unbescholtenen Charakter, Rechtschaffenheit, Gerechtigkeitsliebe und Selbstbeherrschung in einem solchen Grade besitzen, daß er nie durch die mannigfaltigen Verhältnisse, welche sich ihm darbieten, nur den geheimsten, unentdeckbarsten Unterschleif zu gestatten, sich zum Mißbrauche verleiten lasse, und er so als ein mächtig wirkendes Muster edler Aufopferung zum Wohle seiner Kranken seinen Untergebenen vorleuchte."

Gelang es, Männer zu finden, die diesen Vorbildern nachstrebten, so mußten sie wohl imstande sein, das verwickelte Werkzeug der Irrenanstalt

derart auszugestalten, daß es in immer vollkommenerem Maße den Anforderungen der Heilkunde sich anpaßte. Wir dürfen es heute mit Stolz betonen, daß die Entwicklung des Anstaltswesens eine lange Reihe ganz hervorragender Persönlichkeiten, ausgezeichneter Ärzte, scharfsinniger Forscher, weitblickender, willenskräftiger Verwaltungsbeamter und selbstloser Menschenfreunde hervorgebracht hat. Das lag wohl daran, daß dem jungfräulichen Gebiete der Seelenheilkunde nur solche Männer sich zuzuwenden pflegten, die durch ihre besondere Befähigung dem entsagungsvollen Berufe zugeführt wurden. —

Als erste Frucht der neuen Entwicklung zeigte sich der Sieg der naturwissenschaftlichen Beobachtung über die philosophierende und moralisierende Betrachtungsweise. Den Männern, die in täglicher, enger Berührung mit den Kranken standen, konnten der gesetzmäßige Ablauf der Geistesstörungen, ihre nahen Beziehungen zu körperlichen Schäden, die durch sie bedingte Unterjochung und Zerstörung der gesunden Persönlichkeit nicht entgehen; zugleich führte sie das Eindringen in die unendliche Mannigfaltigkeit der Erlebnisse zu jener vorsichtigen Bewertung der Einzelerfahrung, die das Kennzeichen der naturwissenschaftlichen Forschung bildet. Wenn sich auch die schroffe Ausprägung, die Jacobi der Lehre der Somatiker gegeben hatte, auf die Dauer als unhaltbar erwies, so brach sich doch mit immer größerer Entschiedenheit die schon früher von zahlreichen Forschern geäußerte Überzeugung Bahn, daß wir im Irresein den Ausdruck krankhafter Hirnleistungen zu erkennen haben, seien sie nun durch fehlerhafte Anlage oder durch nachträglich einsetzende Störungen bedingt. Diese rein medizinische Auffassung der Geisteskrankheiten erhielt ihre heute noch gültige Form namentlich durch Griesinger, der wegen seiner hervorragenden Beteiligung an der Erneuerung der klinischen Medizin besonders berufen war, die in den Irrenanstalten zu sehr auf sich selbst angewiesene Seelenheilkunde in engere Beziehungen zu ihren Schwesterwissenschaften zu bringen. Griesinger betonte mit Nachdruck, daß die Geisteskrankheiten nur eine eigenartige Gruppe von Gehirnkrankheiten darstellen und nur aus diesem Zusammenhange heraus richtig verstanden werden können. Eine Reihe von seelischen Krankheitszeichen schienen ihm Vergleichspunkte mit gewissen Hirn- und Rückenmarksstörungen darzubieten, so die Moria mit der Paralysis agitans, die Manie mit der Epilepsie, der Blödsinn mit der allgemeinen Lähmung. Er forderte daher einen engen wissenschaftlichen Zusammenschluß der Psychiatrie mit der Nervenheilkunde, wie er freilich zunächst nur auf den Hochschulen erreicht werden konnte. Ähnliche Bahnen haben dann Meynert und Wernicke eingeschlagen, insofern sie aus dem Bau des Gehirns zu einem Verständnisse der Geisteskrankheiten zu gelangen und die bei der Beobachtung von

Hirnkranken gemachten Erfahrungen für die Psychiatrie nutzbar zu machen suchten.

Mit der Gründung von Irrenanstalten waren auch die Vorbedingungen für die Unterweisung jüngerer Ärzte in der Seelenheilkunde gegeben; es konnten sich Schulen herausbilden, und die von dem einzelnen Forscher auf seinem Gebiete erworbene Erfahrung ging nicht mehr mit ihm verloren. Wie es scheint, war Chiarugi in Florenz 1805 der erste, der psychiatrischen Unterricht erteilte; von Pinel wird das gleiche aus dem Jahre 1814 berichtet; dessen Nachfolger Esquirol hielt jedenfalls seit 1817 regelmäßige und viel besuchte Vorlesungen. Die ersten deutschen Professoren der Psychiatrie waren Horn, der in Berlin schon von 1806 an gelegentlich klinisch tätig gewesen zu sein scheint, und seit 1811 Heinroth in Leipzig. Nostiz bemerkt mißbilligend, daß die Professur der Musik, die man für eine wissenschaftliche Gesamtheit als unentbehrlich angesehen habe, früheren Ursprungs sei, als diejenige der psychischen Heilkunde. In Bayern reicht der psychiatrische Unterricht bis 1833 zurück, wo Marcus im Würzburger Juliusspital die ersten Vorlesungen hielt; Erlangen folgte 1849, München 1861, beide unter Solbrig. Viele Jahrzehnte hindurch war jedoch der klinische Unterricht in der Seelenheilkunde auf Krankenhausabteilungen oder solche Irrenanstalten angewiesen, die gerade in der Nähe von Universitätsstädten lagen. Wenn auch Leupoldt schon 1828 die Erwartung aussprach, „daß auch in bezug auf Psychiatrie bald eine so wünschenswerte Klinik zustandekommen werde", ist doch erst 1878 in Heidelberg die erste selbständige deutsche psychiatrische Klinik erbaut worden, der dann eine lange Reihe nachgefolgt sind. Heute besitzen sämtliche deutsche medizinische Fakultäten ordentliche Professuren für Psychiatrie und vielfach auch vortreffliche, reich ausgestattete Unterrichtsanstalten; wir sind in diesem Punkte allen Völkern der Erde weit überlegen.

Leider hat sich bei dieser Entwicklung der Zusammenhang zwischen Kliniken und Irrenanstalten zu sehr gelockert. Die Kliniken, die vielfach dem anziehenden Gebiete der Nervenheilkunde einen breiten Spielraum gewährten, entfernten sich in ihren Zielen wie in ihrer Arbeitsweise von den Bedürfnissen der Anstaltspsychiatrie, und diese geriet wegen ihrer räumlichen Abgeschiedenheit, der Einförmigkeit ihrer Aufgaben und wegen mancher anderer ungünstiger Umstände in Gefahr, die enge Fühlung mit den Mittelpunkten des wissenschaftlichen Lebens zu verlieren. Es wird eine wichtige Zukunftsaufgabe beider Teile sein, die Nachteile, die der Fortentwicklung unserer Wissenschaft aus dieser Entfremdung drohen, nach Möglichkeit zu verhindern. Eine Prüfung aller angehenden Ärzte in der Psychiatrie findet in Deutschland erst seit 1904 statt, nachdem sie in Bayern schon 1861 eingeführt war.

Die reichere Sammlung von Erfahrungen und der Wunsch, sie anderen mitzuteilen, führte nicht nur zu einer immer lebhafteren Entwicklung der fachwissenschaftlichen Literatur überhaupt, sondern namentlich auch zur Abfassung von Lehrbüchern und zur Gründung von Zeitschriften. Die ersten deutschen Lehrbücher waren diejenigen von Haindorf (1811) und von Vering (1817); sehr bald aber entstand deren eine lange Reihe weiterer, von Heinroth, Neumann, Jacobi, Ideler, Friedreich, Blumröder, Bird, Kieser, Flemming, bis zu dem richtunggebenden Werke Griesingers, dem seither noch mehr als 30 zusammenfassende Darstellungen unserer Wissenschaft gefolgt sind. Die ersten psychiatrischen Zeitschriften, die Reil 1805 und 1808 ins Leben rief, wurden von Philosophen und Psychologen mitherausgegeben, und erst Nasses Zeitschrift für psychische Ärzte stellte sich auf einen mehr medizinischen Standpunkt, wenn auch in ihr nichtärztliche Anschauungen noch einen breiten Raum einnehmen. Seit 1844 erscheint die Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Heute verfügen wir allein in Deutschland über mehr als ein Dutzend Zeitschriften, die sich allgemein mit psychiatrischen Fragen oder mit einzelnen Teilgebieten der Seelenheilkunde beschäftigen. —

Als die nächste Aufgabe der sich entwickelnden jungen Wissenschaft mußte die Schilderung und gegenseitige Abgrenzung der Krankheitsformen erscheinen. Den großartigsten Anlauf in dieser Richtung bildete das 1844 erschienene Werk von Jacobi über die Tobsucht, das als erster Teil einer umfassenden Darstellung der einzelnen Formen des Irreseins auf Grund zahlreicher und sorgfältiger Krankenbeobachtungen gedacht ist. Wenn auch Esquirol schon vielfach ähnliche Ziele verfolgt hatte, so übertrifft doch das deutsche Werk an Planmäßigkeit, Gründlichkeit und Tatsachengehalt alle früheren Bestrebungen. Es kann als Vorbild gelten für die zum Heile der Wissenschaft sich immer kräftiger regenden Versuche, umgrenzte Erfahrungsgebiete unter möglichst genauer Anlehnung an die Natur in allen Einzelheiten zu durchforschen und darzustellen. Glänzende Leistungen dieser Art haben vor allem die französischen Kliniker aufzuweisen, denen die lange sich geradlinig fortsetzende Überlieferung der Pariser Schule, der reiche Beobachtungsstoff der Weltstadt, nicht weniger aber auch ihre feine Beobachtungsgabe, ihr scharfer Verstand sowie ihre klare Darstellungskunst zugute kamen. Namentlich die Lehre von der Paralyse, vom zirkulären Irresein, von den Geistesstörungen nach akuten Krankheiten, von der Hysterie, von der Paranoia und von den verschiedenen Formen des Entartungsirreseins ist von ihnen in hervorragendem Maße gefördert worden.

Bei uns in Deutschland kamen wir langsamer vorwärts. Auch hier hatte sich den Beobachtern die schon von Chiarugi, Esquirol und an-

deren betonte Tatsache aufgedrängt, daß im gleichen Krankheitsverlaufe ganz verschiedenartige Zustände aufeinander folgen können, wie sie die französischen Irrenärzte zur Aufstellung des zirkulären Irreseins geführt hatte. Auf die gleiche Erfahrung gründete Guislain seine Auffassung, daß die mannigfachen klinischen Krankheitsbilder Ausdrucksformen der allmählich immer weitere Gebiete in Mitleidenschaft ziehenden Ausgleichsbestrebungen gegenüber einer eingreifenden seelischen Schädigung darstellen. So komme es, daß sich zunächst unter der unmittelbaren Einwirkung des Reizes das Gefühl der Betrübnis, die Schwermut, einstelle, der dann als Reaktion des „Erhaltungsinstinktes" Anfälle von Jähzorn und Wut, die „Tollheit", folgen. Weitere Entlastungsbestrebungen seien dann die „sonderbaren Abweichungen in den Entschlüssen", die Grillen, als Erscheinungen der „Narrheit", die „Nervenspannungen" in der Form der „Ekstase", die Konvulsionen und endlich die falschen Vorstellungen, wie sie uns in der „Verrücktheit" entweder als „betrübende" oder als „tröstende" Einbildung, als Verfolgungs- oder Größenwahn entgegentreten. Die Verschiedenheit der tatsächlichen Krankheitsbilder sollte wesentlich auf der Verschiedenheit der persönlichen Veranlagung beruhen, eine Ansicht, die Jacobi in ähnlicher Form bei der Schilderung der „Temperamente" vertritt.

Wie es scheint, hat sich an diese Gedankengänge Guislains die später von Zeller aufgestellte, von Hagen übernommene und von Griesinger seiner Darstellung der Seelenheilkunde zugrunde gelegte Anschauung angelehnt, daß die klinischen Formen des Irreseins in der Hauptsache Verlaufsabschnitte darstellen, von denen die mit lebhafter Gemütserregung einhergehenden Bilder, die Schwermut, die Tobsucht und der Wahnsinn, als die ersten, heilbaren Stufen des Leidens betrachtet wurden, während die mehr selbständig hervortretenden Störungen des Denkens und Wollens, wie sie als Verrücktheit und Blödsinn bezeichnet wurden, den Übergang in unheilbare Schwächezustände bedeuten. Da alle diese Formen ohne scharfe Grenze ineinander übergehen, war die Benennung des Einzelfalles in weitem Umfange willkürlich. Die Beschäftigung mit diesen Fragen der Gruppierung erschien daher äußerst unbefriedigend. Noch Gudden hielt die Aufgabe der Aufstellung von seelischen Krankheitsformen und ihre Scheidung voneinander für unlösbar und setzte jedem Versuche, ihn auf diesem Gebiete zu einer Meinungsäußerung zu veranlassen, sein: „Ich weiß es nicht" entgegen. Auch die Zeller-Griesingersche Lehre erwies sich als unhaltbar, als von Snell und Westphal festgestellt wurde, daß die Verrücktheit durchaus nicht immer den Ausgang einer mit Gemütserregung einhergehenden Geistesstörung darstelle, sondern auch „primär", selbständig entstehen könne.

Was den Fortschritt auf diesem Gebiete so ungemein erschwerte, war der Umstand, daß alle Einteilungsversuche fast unfehlbar an den äußeren Erscheinungen des Irreseins hafteten und damit an der Unmöglichkeit scheiterten, die fortwährend schwankenden und ineinander übergehenden Bilder, wie sie die Krankenbeobachtung bietet, in abgegrenzte Rahmen einzufügen. Erst ganz allmählich sonderten sich aus dem Wirrwarr der nur durch ihre seelischen Zustände gekennzeichneten Krankheitsformen einzelne Gruppen aus, denen gemeinsame ursächliche Bedingungen zugrunde zu liegen schienen, die Fieberdelirien, über deren Zugehörigkeit zu den Geisteskrankheiten lange gestritten wurde, die alkoholischen Störungen, der Altersblödsinn, die angeborenen Schwächezustände. Weiterhin aber hob sich von der verschwommenen Masse der klinischen Bilder mit wachsender Bestimmtheit die progressive Paralyse ab, deren Eigenart von den französischen Ärzten bereits erkannt worden war, als Griesinger in ihr noch eine mehr gelegentliche Begleiterscheinung des Irreseins sehen zu müssen glaubte.

Was das Leiden kennzeichnete, war seine Verbindung mit den Erscheinungen einer Hirnerkrankung, namentlich aber der unerbittlich tödliche Ausgang. Schon Esquirol, der eine gute Beschreibung paralytischer Krankheitsbilder gibt, hatte die Beobachtung gemacht, daß die Erschwerung der Sprache ein tödliches Ende vorauszusagen gestattet, und die weiteren Forschungen hatten ergeben, daß wir es hier mit einem gesetzmäßig ablaufenden, von bestimmten Hirnveränderungen begleiteten Krankheitsvorgange zu tun haben. An dieses Beispiel knüpften die Bemühungen Kahlbaums an, Klarheit in die Gruppierung der Geistesstörungen zu bringen. Er war es, der zuerst mit größtem Nachdrucke die Notwendigkeit betonte, Zustandsbilder, vorübergehende Erscheinungsformen eines Leidens, und die ihnen zugrunde liegenden Krankheitsvorgänge auseinanderzuhalten. Jene ersteren wechseln bei einem und demselben Kranken oft in der mannigfaltigsten Weise, so daß jeder Versuch, aus ihnen ohne weiteres Schlüsse auf den eigentlichen Krankheitsvorgang zu ziehen, notwendig scheitern muß. Andererseits können gleiche oder doch ungemein ähnliche Zustandsbilder ganz verschiedenen Krankheiten angehören. Was zunächst über ihre tiefere Bedeutung entscheidet, ist der Verlauf und der Ausgang des Leidens, nach Umständen auch der Leichenbefund.

Auf Grund derartiger Erwägungen suchte Kahlbaum einen zweiten Krankheitsvorgang nach Art der Paralyse abzugrenzen, der ebenso eine Verbindung von seelischen Störungen mit körperlichen Begleiterscheinungen darstellen sollte: es war die Katatonie, deren Muskelspannungen er als Gegenstück der Lähmungen bei der Paralyse betrachtete. Wenn sich auch diese Auffassung nicht aufrechterhalten läßt, so hat sich doch gezeigt, daß der von Kahlbaum eingeschlagene Weg

richtig war. Die sorgsame Verfolgung des Verlaufes und Ausgangs der Seelenstörungen, in einzelnen Fällen auch die Berücksichtigung des Leichenbefundes, dazu ein verfeinertes Verständnis der Ursachenlehre haben in der Tat dazu geführt, daß wir heute eine ganze Reihe von wirklichen Krankheitsformen auseinanderhalten, vielfach auch aus ihren Zustandsbildern erkennen können. Was die alten Ärzte wohl auch fühlten, aber nicht näher begründen konnten, das vermögen wir heute in lehrbaren Sätzen zusammenzufassen. Dadurch wird schon der Anfänger befähigt, in zahlreichen Fällen den weiteren Verlauf des Leidens wenigstens in allgemeinen Umrissen mit einer Sicherheit vorauszusagen, die früher dem Irrenarzte kaum am Ende einer jahrzehntelangen Erfahrung erreichbar war. Wohl sind wir auch jetzt noch fern von einer wirklichen Beherrschung dieser Fragen, aber es scheint doch, daß der Weg zum Ziele gefunden worden ist, und daß geduldige Arbeit uns ihm stetig näher bringen wird.

Allerdings ist mit dieser Erkenntnis auch ein gutes Teil der Zuversicht in die Wirksamkeit unseres ärztlichen Handelns geschwunden. Wir wissen, daß die Schicksale unserer Kranken in der Hauptsache schon mit der Entwicklung ihres Leidens entschieden sind. Wenn wir auch vielfach die Krankheitserscheinungen mildern und möglichst günstige Bedingungen für den Genesungsvorgang schaffen können, so vermögen wir doch nur ganz ausnahmsweise einmal entscheidend in den Verlauf des Leidens einzugreifen. Gerade weil wir so oft richtig vorhersagen können, was die Zukunft bringen wird, bleiben wir vor der Selbsttäuschung der älteren Ärzte bewahrt, die ihrem Handeln einen maßgebenden Einfluß auf den Ausgang des Irreseins zuschrieben.

Auf der anderen Seite war nunmehr der Weg zu einer allmählich sich vervollkommnenden wissenschaftlichen Beherrschung der dem Arzte sich tagtäglich darbietenden Beobachtungen eröffnet. Es stellte sich nämlich bei genauerer Durchforschung heraus, daß die verschiedenartigen Zustandsbilder, die wir im Verlaufe desselben Krankheitsvorganges miteinander wechseln sehen, doch schließlich gewisse kennzeichnende Züge tragen, die es ermöglichen, ihre innere Zusammengehörigkeit zu erfassen. Umgekehrt können zwar gewisse Zustandsbilder, die verschiedenen Krankheiten angehören, zeitweise einander sehr ähneln; sie sind jedoch wohl niemals vollkommen gleich. Ist erst einmal der Blick für die Auffassung jener allgemeinen Verwandtschaft und dieser feinen Unterschiede durch die Berücksichtigung der Verlaufsarten genügend geschärft, so treten Einzelheiten im Krankheitsbilde hervor, die bis dahin unbeachtet blieben.

Einen wesentlichen Anteil an diesen Fortschritten hat aber auch die Bereicherung unserer Untersuchungshilfsmittel. Ein tieferes Verständnis der einzelnen Seelenzustände, zu dessen Gewinnung der

psychologische Versuch sehr wesentlich beigetragen hat, befähigt uns, unscheinbare, aber für die Deutung wesentliche Schattierungen im Verhalten der Kranken richtig zu werten, auch wo sich eine genauere Prüfung der inneren Vorgänge im Einzelfalle nicht durchführen läßt. Außerdem aber verfügen wir heute über eine ganze Reihe von Untersuchungsverfahren, die uns über die verschiedenen körperlichen Begleiterscheinungen des Irreseins Aufschlüsse zu geben vermögen. Alles, was uns die Schwesterwissenschaften über die Erkrankungen des Auges, des Ohrs, des Herzens, des Blutes, über die Prüfung der Pupillen, der Reflexe, des Blutdrucks, der Ausscheidungen usf. gelehrt haben, ermöglicht uns, ein genaues Urteil über den körperlichen Zustand unserer Kranken zu gewinnen. Besondere Bedeutung haben für unser Gebiet die Körperwägungen gewonnen, aus denen schon Chiarugi und Esquirol zutreffende Schlüsse auf den Ausgang des Irreseins zogen, und die für den heutigen Irrenarzt ein ganz unentbehrliches Hilfsmittel für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes geworden sind. In einzelnen Fällen verdanken wir auch den Stoffwechseluntersuchungen wichtige Anhaltspunkte, in größtem Umfange aber der Aufdeckung jener Veränderungen, die Blut und Rückenmarksflüssigkeit unter dem Einflusse der Syphilis erleiden. —

Die klare Überzeugung, daß der Schlüssel zum Verständnis des Irreseins in den Zuständen des Gehirns zu suchen sei, hat schon früh die Aufmerksamkeit der Irrenärzte diesem Gebilde zugewendet. Neumann beginnt sein Buch über die Krankheiten des Vorstellungsvermögens mit einer Darstellung der vergleichenden Hirnanatomie; auch Haindorf benutzt sie als Ausgangspunkt seiner Betrachtungen. Meckel bemühte sich, das spezifische Gewicht des Hirnmarks bei Geistesgesunden und bei Irren zu bestimmen. Im übrigen waren bei der Leichenöffnung vielfach die einzig greifbaren Veränderungen stärkerer oder geringerer Blutreichtum, Blutungen, Gefäßverstopfungen; außerdem machten sich öfters schon am Lebenden die Zeichen vermehrter oder verminderter Blutzufuhr zum Kopfe bemerkbar. Die Annahme, daß eine Störung der Blutverteilung im Gehirn die Grundlage verschiedener Krankheitserscheinungen bilde, fand daher zahlreiche Anhänger, von Cox, Rush, Mayo in älterer Zeit bis zu Wolff, der aus der Form des Pulses die Heilungsaussichten der Geisteskranken erkennen zu können glaubte, und zu Meynert, der die Folge von Schwermut und Tobsucht bei demselben Kranken aus der wechselnden Blutzufuhr zu gewissen Hirnteilen unter dem Einflusse der Gefäßnerven zu erklären suchte. Bezeichnend für die große Bedeutung, die man diesen Fragen für unsere Wissenschaft beimaß, ist der Umstand, daß Grashey als Vorarbeit für Forschungen auf diesem Gebiete zunächst eine umfassende Untersuchung über die Wellenbewegung in elastischen Röhren durchführte.

Andere Forscher suchten die Psychiatrie im Anschlusse an Griesingers Anregungen durch eingehende Beschäftigung mit den gröberen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen zu fördern, die leichter lösbare und lohnendere Aufgaben stellten. Westphal, Hitzig, Fürstner, vor allem aber Wernicke und seine Schüler, unter ihnen besonders Liepmann, haben sich in dieser Richtung verdient gemacht und der Seelenheilkunde eine Fülle von neuen Tatsachen und Erkenntnissen geliefert, die allerdings vorzugsweise auf die mit schwereren Hirnveränderungen einhergehenden Leiden Licht warfen, auf die Paralyse, das Irresein bei Gefäßerkrankungen, Hirnherden, Geschwülsten.

Es liegt sicherlich in der Schwierigkeit des Gegenstandes mit begründet, daß die Irrenärzte, wie die angeführten Beispiele zeigen, nicht selten auf gewissen Umwegen ihr Ziel zu erreichen suchten und auf Nachbargebieten mit besonderem Erfolge tätig waren. Am auffälligsten wird diese Tatsache bei der Betrachtung der Hirnanatomie, die gerade von Irrenärzten in hervorragendem Maße gefördert worden ist. Dies gilt vor allem von Meynert und Gudden, von denen der erstere uns mit dem feineren Aufbau der Hirnrinde bekannt machte und in die großen Zusammenhänge wie in die Bedeutung der einzelnen Hirnteile einzudringen suchte, während der letztere sich in seinem Entartungsverfahren ein Werkzeug von unerreichter Feinheit und Sicherheit schuf, das ihm gestattete, langsam, aber unbedingt zuverlässig und planmäßig die gegenseitige Abhängigkeit von Faserzügen und Zellengruppen in dem unsagbar verwickelten Wunderbau des Hirns aufzudecken. Seine Schüler, namentlich v. Monakow und Nissl, sind ihm auf diesem Wege gefolgt. Andererseits haben Wernicke und Obersteiner das Werk Meynerts fortgesetzt; letzterer konnte es durch die Errichtung einer großartigen Anstalt für Hirnforschung in Wien krönen. Leider ist zunächst die Ausbeute der hirnanatomischen Entdeckungen für die eigentliche Psychiatrie im ganzen geringer geblieben, als man vielleicht hätte hoffen dürfen. Gleichwohl hat man ihre Bedeutung immer so hoch bewertet, daß Männer auf Lehrstühle der Psychiatrie berufen wurden, deren Arbeit bis dahin ausschließlich der Physiologie oder der Anatomie des Gehirns gewidmet war. Das zeugt von dem lebhaften Bedürfnisse nach einer tieferen wissenschaftlichen Grundlegung, zugleich allerdings auch von einer merkwürdigen Unterschätzung der Arbeit am Krankenbett. —

Ein wesentliches Hindernis für die richtige Erkenntnis der seelischen Krankheitsvorgänge war bis in die neuere Zeit die unüberwindliche Schwierigkeit, die ihnen zugrunde liegenden feineren Hirnveränderungen aufzuklären. Ist doch gerade die Erhebung des Leichenbefundes auf den übrigen Gebieten der Heilwissenschaft ein mächtiger Hebel des Fortschritts geworden. Natürlich sind auch die älteren

Ärzte, unter ihnen namentlich Arnold, Esquirol, Guislain, Greding, eifrig bemüht gewesen, die Spuren der krankhaften Störungen nach dem Tode aufzufinden, aber diese Versuche mußten in der Hauptsache mißlingen, weil noch alle Voraussetzungen des Erfolges fehlten. „Ich habe von Dr. Gall das Gehirn wie ein Sacktuch ausbreiten gesehen," erklärt Müller, „ohne rücksichtlich auf Geisteskrankheiten etwas dabei gewonnen zu haben", und Cox meint, die Forschungsergebnisse der Anatomen könnten den Glauben veranlassen, das Gehirn habe mit dem Verstande wenig zu schaffen. Es klingt prophetisch, wenn Jacobi 1834, indem er die Mithilfe des „Psychologen" im Sinne Reils ablehnt, dennoch fortfährt: „Weit zweckmäßiger aber wäre es wohl gewesen, wenn er statt dessen einen tüchtigen Anatomen und Chemiker ex professo begehrt hätte, da der Direktor einer so großen Anstalt in der Tat schwerlich die Zeit finden wird, die sich darbietenden anatomischen Untersuchungen und chemischen Analysen jedesmal in dem nötigen Maße zu verfolgen, auch Talent und Übung ihm zu denselben oft fehlen dürften, während auf der anderen Seite nichts hindert, daß ein anderer diese Geschäfte unter seiner Leitung und nach seinen Ansichten besorgt." Noch viele Jahrzehnte sollten vergehen, bis dieser Wunsch Wirklichkeit wurde. Auch Blumröder weist darauf hin, welche mächtigen Bundesgenossen der pathologischen Anatomie das Mikroskop und die chemische Analyse sein könnten.

Was man damals auffinden konnte, waren Abweichungen an den Knochen des Schädels, an den Hirnhäuten, Gefäßerkrankungen, verschiedene Grade der Blutfüllung des Gehirns, Änderungen seines Gewichtes, Schrumpfungen und Quellungen, Erweiterung der Hirnhöhlen, gröbere Zerstörungen, Blutungen, Erweichungen, Eiterherde, Geschwülste, entzündliche Vorgänge. Weiterhin fanden die Ansammlung von Kalkkörnchen um die Zirbeldrüse, Blasenbildung in den Adergeflechten der Hirnhöhlen, Farbenabweichungen, Weichheit oder Härte des Hirngewebes besondere Beachtung. Ohne Zweifel wurden sehr häufig Leichenveränderungen als Ausdruck von Krankheitsvorgängen betrachtet, Blutaustritte, Verfärbungen, faulige Erweichungen. Chiarugi erwähnt, daß er beim Blödsinn mit Geschwätzigkeit, Verwirrtheit und Tobsucht häufig die Hirngefäße mit Luft angefüllt gefunden habe; Vering führt an, daß die Hirnhöhlen bald leer, bald mit Feuchtigkeit gefüllt seien.

Es ist unter diesen Umständen erklärlich, wenn der Versuch, das Irresein aus Leichenbefunden zu erklären, gewöhnlich zu einer gewissen Entmutigung führte. Knight, der im allgemeinen bei Geisteskranken „eine größere Anschwellung der Blutgefäße und eine reichlichere Blutergießung" beobachtet zu haben glaubt, erklärt doch, daß er in den Leichnamen Geisteskranker niemals eine Veränderung gesehen habe,

die ihm nicht oft auch in denen Geistesgesunder vorgekommen sei. Die gleiche Ansicht äußern Esquirol und Jacobi. Auch Neumann weist darauf hin, daß man bei der Leichenöffnung sehr oft keine Spur von krankhafter Veränderung des Hirns aufzudecken vermöge, daß man aber zuweilen das ganze Gehirn in hohem Grade zerstört, krank, ja durch fremde Körper verletzt antreffe, ohne daß im Leben Spuren von geistiger Störung stattgefunden hätten, obgleich die Veränderung lange vor dem Tode bereits bestand. Zeller konnte daher noch 1848 den Satz aussprechen: „Fragen wir uns, ob überhaupt die neuesten Beobachtungen und Forschungen in dem Gebiete der pathologischen Anatomie für die tiefere Erkenntnis der Seelenstörungen so großes und helles Licht gebracht haben, wie das von vielen Seiten gerühmt wird, so müssen wir es wenigstens für unseren Teil verneinen." Gleichwohl haben schon die früheren Feststellungen zu einer der größten Entdeckungen auf unserem Gebiete geführt, zur Abgrenzung der progressiven Paralyse durch Bayle und Calmeil in den 20er Jahren des vorigen Jahrhunderts. Im übrigen aber tappte man vollständig im Dunkeln, wie die Versuche zeigen, die Menge des um die Zirbeldrüse angesammelten „Hirnsandes" oder die von Bergmann als hochbedeutsam beschriebenen feinen Fasergebilde an der Hirnhöhlenoberfläche, die „Chorden", mit den Krankheitserscheinungen in Beziehung zu setzen. Auch in den Veränderungen anderer Eingeweide, namentlich des Darms und der übrigen Unterleibsorgane, sowie in dem gegenseitigen Verhältnisse der einzelnen Teile zueinander hoffte man wichtige Grundlagen des Irreseins auffinden zu können.

Erst die mikroskopische Durchforschung des gesunden und kranken Gehirns konnte hier Wandel bringen. Wie eine Vorahnung klingt es, wenn schon Chiarugi schreibt, nachdem er zugegeben hat, daß man oft bei der genauesten Untersuchung des Gehirns bei Irren keine bemerkbare Veränderung finde: „Indes, wenn diese Veränderung nicht immer in die Sinne fällt, kann sie darum nicht vorhanden, und, obgleich gering, doch hinreichend sein, die Geistesverrichtungen zu stören?" Noch zu Guddens Zeit war jedoch von einem Einblicke in die Veränderungen der Hirngewebe bei Geisteskranken kaum die Rede. Der entscheidende Fortschritt wurde durch die Entwicklung der mikroskopischen Färbetechnik herbeigeführt, wie wir sie vor allem Nissl und Weigert verdanken. Dadurch, daß es mit fortschreitender Vollkommenheit gelang, die verschiedenartigen Gewebe, aus denen sich das Gehirn zusammensetzt, in ihren feinsten Eigentümlichkeiten und Veränderungen gesondert färberisch darzustellen und weiterhin auch die Mannigfaltigkeit der krankhaften Erzeugnisse zu kennzeichnen und voneinander abzugrenzen, wurden ungeahnte neue Arbeitsgebiete erschlossen. Durch die unermüdliche, zielbewußte Tätigkeit der beiden

Begründer dieser Forschungsrichtung, Nissls und Alzheimers, mit ihren zahlreichen Schülern konnten nun endlich die Grundlagen für ein medizinisches Verständnis der Krankheitsvorgänge gelegt werden, die das Irresein hervorbringen. Allerdings haben wir erst an einigen wenigen Punkten sicheren Boden unter den Füßen, und es kann zweifelhaft erscheinen, ob unsere jetzigen Hilfsmittel zur Lösung der vor uns liegenden Aufgaben ausreichen werden, aber der Anschluß an die entsprechenden Bestrebungen auf den übrigen Gebieten der Medizin ist doch vollkommen erreicht und damit die Möglichkeit wissenschaftlichen Zusammenarbeitens gewonnen worden, die ohne Zweifel für alle Teile fruchtbringend werden muß. Die allerwichtigsten Dienste hat für diese Fortschritte der Tierversuch geleistet, da er es ermöglicht, unter einfacheren Bedingungen so manche Krankheitsvorgänge nachzuahmen und in ihrem Verlaufe zu verfolgen, die uns beim Menschen in verwirrender Mischung und nur in bestimmten Entwicklungsstufen zugänglich sind.

Was wir zunächst von dieser Forscherarbeit erhoffen, ist ein Verständnis der feineren Krankheitsvorgänge in der Hirnrinde, die Kenntnis ihres Ablaufes, womöglich auch ihrer Entstehungsbedingungen, endlich ihre Abgrenzung voneinander. Aber damit ist die Aufgabe noch nicht erschöpft. Von wesentlichster Bedeutung für die Gestaltung der seelischen Störungen, die ein Krankheitsvorgang erzeugt, ist seine Ausbreitung im Gehirn, der Umfang und die Art der Gebiete, die er in Mitleidenschaft zieht. Wir können nicht daran zweifeln, daß die ungeheure Verwicklung des Hirnbaues, die Verbindung von zahllosen, nach Form, Eigenart und Anordnung verschiedenen Gebilden in innigster Beziehung zu der Unsumme von Einzelleistungen steht, aus denen sich die seelischen Vorgänge fortlaufend zusammensetzen. Unser letztes, leider noch in unerreichbarer Ferne liegendes Ziel wäre es, Zahl, Art und Bedeutung aller jener zu gemeinsamer Arbeit vereinigten Einzelteile der großen Hirnmaschine kennenzulernen und weiterhin aus den eingetretenen Störungen Schlüsse auf Sitz und Ausdehnung der krankhaften Veränderungen ziehen zu können, die sie verursacht haben.

Die Bemühungen, in dieser Richtung vorwärtszukommen, sind bekanntlich nicht neu. Man bewegte sich jedoch zunächst in vollkommen willkürlichen Annahmen. Wie Neumann anführt, verlegte Schellhammer den Verstand in den gestreiften Körper, die Urteilskraft aber und die Empfindung in den größten Umkreis der Hemisphären. Willis suchte die Einbildungskraft im Balken, die Leidenschaften im vorderen Paar der Vierhügel, die Instinkte in der Zirbeldrüse. Lancisi versetzte die Urteilskraft dahin; Glaser glaubte, im kleinen Gehirn wohne das Gedächtnis. „Man erachtet leicht," fügt Neumann hinzu, „daß zu allen diesen Annahmen die Gründe fehlen." Haindorf spricht

das Rückenmark als den Sitz des „tierischen Selbstgefühls", das große Gehirn als denjenigen der einzelnen Seelenvermögen und das Kleinhirn als „Organ des konzentrierten Bewußtseins und des Gemütes" an, weil es die vielfachste und vollendetste Organisation, schärfste Gliederung, rundliche, daher höchst vollendete Form besitze und keinen Nerven abgebe, also in sich geschlossen sei.

Schröder van der Kolk hat Hinterhaupts- und Scheitellappen als Sitz der Gemütsbewegungen, das Stirnhirn als denjenigen des Verstandes bezeichnet. Blumröder erklärt das Kleinhirn als „Individualhirn (im Gegensatz zu dem Cerebrum als Gotthirn), als Tathirn, als Ahriman-, als Bluthirn (als blinden Treiber im Gegensatze zum Cerebrum als sehendem Richter)". Guislain suchte den Sitz der gemütlichen Vorgänge in der Schläfen- und Scheitelgegend. Allerlei willkürliche Beziehungen einzelner seelischer Leistungen zu seinen „Chordensystemen" hat Bergmann aufgestellt.

Die von Gall und Spurzheim begründete Schädellehre war dann im Anfange des vorigen Jahrhunderts dazu gelangt, auf der Hirnoberfläche eine ganze Reihe von Gebieten abzugrenzen, die der Sitz bestimmter Fähigkeiten des Menschen sein sollten. Das von Gall befolgte Verfahren bestand darin, daß er einerseits an Tiergehirnen die stärkere Entwicklung einzelner Gegenden in Beziehung zu gewissen hervorstechenden seelischen Eigenschaften brachte, andererseits die äußere Schädelform von Menschen mit besonderen Fähigkeiten, Neigungen oder Mängeln untersuchte und Vorwölbungen oder Einziehungen an dieser oder jener Stelle als den Ausdruck jener persönlichen Eigentümlichkeiten betrachtete. Die Einwendungen, die gegen dieses Verfahren erhoben werden müssen, liegen auf der Hand. Zunächst gibt die Oberfläche des Schädels durchaus kein Bild von derjenigen des Gehirns; ferner hat der ganz überwiegende Teil der Hirngebilde auf die obere Rundung der Halbkugeln gar keinen Einfluß. Weiterhin aber war die Feststellung von Zusammenhängen zwischen Hirnform und seelischen Eigenschaften überaus roh und willkürlich, und endlich waren die so auf das Hirn verteilten Fähigkeiten ganz beliebig herausgegriffen und zugleich so verwickelt, daß ihre Verlegung in ein eng umgrenztes Hirngebiet unmöglich erscheint.

Die weitere Forschung hat denn auch Galls Aufstellungen als Verirrungen betrachtet. Ja, eine Zeitlang wurde sogar der sicher richtige Grundgedanke einer Verknüpfung gewisser Leistungen mit bestimmten Hirnteilen verworfen, als Flourens auf Grund von Tierversuchen zu der Meinung gelangte, daß durch Zerstörungen nur allgemeine, nicht aber umschriebene Beeinträchtigungen des seelischen Verhaltens herbeigeführt werden könnten. Mit einem Schlage wurde dieser Satz widerlegt, als es Fritsch und Hitzig 1870 gelang, durch elektrische

Reizung bestimmter Punkte der Hirnoberfläche genau umgrenzte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen hervorzurufen. Wenn auch der Kampf für und gegen eine strengere Bindung der Hirnleistungen an umschriebene Hirnteile noch längere Zeit hin und her wogte, so darf er doch heute in der Hauptsache als in bejahendem Sinne entschieden gelten; freilich wird bei allen verwickelteren Vorgängen ein Zusammenwirken zahlreicher Einzelwerkzeuge angenommen werden müssen. Eine schwer ins Gewicht fallende Bestätigung für den Menschen hatte schon längst die Broca sche Lehre von dem Verluste der Sprache bei Zerstörung der dritten linken Stirnwindung geliefert, der sich Wernickes glänzende Entdeckung von dem Sitze des Sprachverständnisses in der oberen linken Schläfenwindung und, in Bestätigung der Munkschen Tierversuche, der Nachweis der Beziehungen zwischen Sehvermögen und bestimmten Gebieten der Hinterhauptsrinde auch beim Menschen anschlossen. Man gelangte so zu einer ähnlichen, nur wesentlich einfacheren, landkartenartigen Einteilung der Hirnoberfläche in einzelne Gebiete, in die man den Ursprung bestimmter Willensäußerungen oder Wahrnehmungen verlegte. Flechsig kam späterhin auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen zur Abgrenzung einer großen Zahl von Rindenfeldern, von denen er einen Teil als Sinneszentren, die übrigen als Assoziationszentren bezeichnete.

Den hier erwähnten Versuchen, örtliche Ursprungsstätten bestimmter Seelentätigkeiten aufzufinden, ist die ungenügende Berücksichtigung des Baues der Hirnrinde gemeinsam. Schon Meynert hatte nicht nur die Gliederung dieses Gebildes in einzelne, übereinander gelagerte Schichten, sondern auch gewisse örtliche Verschiedenheiten dieser Schichtung beschrieben. Wenn daher, wie wir Ursache haben anzunehmen, den Abweichungen im Bau auch solche der Verrichtungen entsprechen, so kann die Hirnrinde keine Einheit bilden, wie es die landkartenartigen Einteilungen annehmen; wir haben uns die einzelnen Teilgebiete nicht nur nebeneinander, sondern auch übereinander gelagert und vielfach ineinander geschoben zu denken. Ihre stärkste Stütze findet diese Anschauung in den von Vogt und Brodmann zuerst im Neurobiologischen Institute durchgeführten Untersuchungen über die örtlichen Unterschiede im Bau der Hirnrinde. Sie haben gezeigt, daß dieser Träger unseres Seelenlebens sich aus einer großen Zahl schalenartiger Gebilde verschiedenen Baues und Umfangs zusammensetzt, deren Ausbreitung und gegenseitiges Verhältnis in der tierischen Entwicklungsreihe bedeutenden Schwankungen unterliegt. In ihnen haben wir, wie es scheint, die Werkzeuge für jene einfacheren seelischen Verrichtungen zu suchen, die bei jedem Bewußtseinsvorgange in wechselnder Weise zusammenwirken. Allerdings haben sich bisher nur für einige wenige dieser Gebilde Beziehungen zu bestimmten Leistungen aufdecken lassen. —

Verhältnismäßig wenig berührt von den Fortschritten der Wissenschaft blieb lange Zeit hindurch die Lehre von den Ursachen des Irreseins; namentlich wurde kein ernster Versuch gemacht, einen näheren Zusammenhang zwischen ihnen und bestimmten Formen des Leidens nachzuweisen. Die Schuld dafür lag zum Teil an der mangelhaften Abgrenzung der Krankheitsformen, die sich eben lediglich an die Zustandsbilder und nicht an die ihnen zugrunde liegenden Krankheitsvorgänge hielt. So kam es, daß selbst bei den Lehrgebäuden eines Meynert und Wernicke die Berücksichtigung der Krankheitsursachen ganz im Hintergrunde stand. Es sollte jedoch nicht bezweifelt werden, daß überall dort, wo wirklich ein ursächliches Verhältnis zwischen einer Schädigung und dem ausgebrochenen Irresein besteht, auch die Form dieses letzteren in kennzeichnender Weise mit bestimmt wird. Allerdings sind die ursächlichen Einflüsse oft nicht einfach und die Zusammenhänge daher schwer zu übersehen. Immerhin wird es anzustreben und auch nicht allzu selten erreichbar sein, daß wir aus der Art des Krankheitsbildes mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluß auf die ursächliche Schädlichkeit zu ziehen lernen.

Den bisher größten Fortschritt in der Erkenntnis der Entstehungsbedingungen des Irreseins bildete die Entdeckung, daß die Paralyse aus der Syphilis entsteht. Anfangs von einzelnen Beobachtern vermutet, dann durch immer beweiskräftigere Erhebungen wahrscheinlich gemacht, ist in neuester Zeit der syphilitische Ursprung jener tödlichen Erkrankung, durch den Nachweis der Wassermannschen Reaktion in Blut und Rückenmarksflüssigkeit und dann des inzwischen entdeckten Krankheitserregers in der Hirnmasse über allen Zweifel sichergestellt worden. Allerdings harrt auch jetzt noch die Frage nach der besonderen Art der ursächlichen Beziehungen ihrer Aufklärung, da es auch ganz andere, von der Paralyse wesentlich abweichende syphilitische Hirnerkrankungen gibt.

Das Licht, das durch die neuere Syphilisforschung und namentlich durch das unschätzbare Hilfsmittel der Wassermannschen Reaktion auf die Bedeutung der furchtbaren Volksseuche für die Psychiatrie gefallen ist, wird voraussichtlich noch weite Gebiete unserer Wissenschaft erhellen. Abgesehen davon, daß wir allmählich von der Häufigkeit unerkannter Ansteckungen bei unseren Kranken überhaupt eine Vorstellung gewinnen und manche bisher verkannte Fälle richtig zu deuten vermögen, dürfte vor allem das Gebiet der angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnsformen bei geduldiger und verständnisvoller Durchforschung eine ungeahnte Ausdehnung syphilitischer Einflüsse ergeben. Ähnliches gilt wahrscheinlich auch für manche Formen minderwertiger Veranlagung, namentlich solcher mit sittlichen Mängeln. Die Aufdeckung dieser Schäden ist deswegen so sehr wichtig, weil mit ihrer

Erkennung auch die Möglichkeit ihrer Bekämpfung näher gerückt wird.

Noch eine zweite große Entdeckung auf dem Gebiete der Ursachenlehre hat uns die neuere Zeit gebracht. Wenn ihr auch vorerst nicht die Tragweite zukommt wie jener ersteren, so hat sie doch wissenschaftliche Ausblicke von vielleicht noch größerer Bedeutung für die Zukunft eröffnet. Es handelt sich um die hauptsächlich von Kocher zuerst klargestellten Beeinflussungen der körperlichen und seelischen Gesundheit durch die Schilddrüsentätigkeit. Übermäßige Absonderung des Schilddrüsensaftes einerseits, Versiegen desselben andererseits können schwere, ja tödliche Erkrankungen hervorrufen, die mit kennzeichnenden Erscheinungen einhergehen; jener entspricht die Basedowsche Krankheit, diesem beim Erwachsenen das Myxödem, beim Kinde der Kretinismus. Die bisweilen geradezu zauberhaften Erfolge der durch diese Erkenntnis ermöglichten Behandlung des Kretinismus geben die Hoffnung, daß es durch sie wie durch allgemeinere gesundheitfördernde Maßnahmen gelingen wird, die furchtbare Geißel der Alpenländer allmählich unschädlich zu machen. Weiterhin ist aber durch das Beispiel der Schilddrüse die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Rolle gelenkt worden, die der langen Reihe der übrigen Blutdrüsen in unserem Körperhaushalte zukommt. Ja man kann sagen, daß unsere Anschauungen über das innere Getriebe des Körpers vielfach in entscheidender Weise durch jene Erfahrungen beeinflußt worden sind. Wenn auch die Zusammenhänge anderwärts weit weniger einfache zu sein scheinen, als bei der Schilddrüse, so sind doch schon zahlreiche Erfahrungen zutage gefördert worden, die sich für die Lehre von den Entwicklungsstörungen auch auf unserem Gebiete als fruchtbar erwiesen haben.

Ein nahe verwandtes Gebiet ist dasjenige der Stoffwechselstörungen, denen sicherlich bei manchen Formen des Irreseins eine erhebliche Bedeutung zukommt; dafür sprechen namentlich die sehr starken Schwankungen des Körpergewichts. Die Untersuchung der Harnbestandteile, auf die man sich lange beschränkte, hat sich jedoch als gänzlich unzulänglich erwiesen, um die mannigfachen Abweichungen im Körperhaushalte, die wir vermuten dürfen, unserem Verständnisse näher zu bringen. Dagegen erscheint es aussichtsreich, in größerem Maßstabe bei der Epilepsie, bei der Paralyse, beim manisch-depressiven Irresein, bei der Dementia praecox mit Hilfe der neuerdings zu großer Vollkommenheit gesteigerten Verfahren den gesamten Stoffwechsel in allen Einzelheiten genauer zu verfolgen; die wenigen bisher vorliegenden Versuche lassen günstige Ergebnisse erhoffen. Noch wertvollere Aufschlüsse kann uns vielleicht einmal die weit mehr in die Tiefe dringende serologische Forschungsarbeit liefern. Allerdings haben sich die hochgespannten

Erwartungen, die man an das Abderhaldensche Dialysierverfahren knüpfte, auf unserem Gebiete zunächst nicht verwirklicht. Es scheint aber doch, daß gerade im Verhalten des Blutes und der Zellsäfte der Schlüssel zum Verständnis vieler gesunder und krankhafter Lebensvorgänge gesucht werden darf, und daß es bei beharrlichem und verständigem Fortschreiten auf den hier sich öffnenden Wegen auch möglich sein wird, für unsere Wissenschaft Gewinn zu erzielen.

Gegenüber den großen Wandlungen, denen wir in der Lehre von den körperlichen Ursachen und Grundlagen des Irreseins begegnen, haben sich die Anschauungen über die Entstehung von Geistesstörungen durch seelische Einwirkungen nur wenig geändert. Allerdings hat die Einschätzung ihrer Bedeutung stark geschwankt. Während die alten Psychiker ihnen den größten Spielraum zugestanden, waren die Somatiker geneigt, sie als ganz nebensächlich zu betrachten. Die Volksanschauung hielt dagegen immer an der Wichtigkeit der psychischen Einflüsse für die Verursachung des Irreseins fest, und auch Griesinger erschienen sie im allgemeinen maßgebender, als die körperlichen Schädlichkeiten. Heute sind wir zu einer ziemlich klaren Abgrenzung gelangt. Wir wissen, daß sehr häufig die vermeintlichen seelischen Ursachen, die unglückliche Liebe, die Mißerfolge im Berufsleben, die Überarbeitung, nicht die Erkrankungen erzeugen, sondern aus ihnen hervorwachsen, und daß sie ferner oft nur den äußeren Anstoß zum Auftreten anderweitig schon vorbereiteter Störungen geben, endlich, daß ihre Wirkungen überhaupt in hohem Grade von der Veranlagung des Betroffenen abhängig sind. Ohne Zweifel gibt es aber eine genau gekennzeichnete Gruppe von Seelenstörungen, die lediglich durch psychische Ursachen, und zwar durch gemütliche Einflüsse, zustande kommen. Die wichtigsten unter ihnen sind die hysterischen Erkrankungen, in deren Wesen wir namentlich seit Charcot und Möbius genaueren Einblick gewonnen haben, ferner die durch die Unfallgesetzgebung erzeugte Unfallsneurose und die ihr durchaus wesensverwandte Kriegsneurose.

Eine vielfach entscheidende Rolle spielt in der Entstehungsgeschichte des Irreseins die ursprüngliche Veranlagung des Menschen, wie sie vor allem durch die Einflüsse der Vererbung bestimmt wird. Die ungünstige Bedeutung der erblichen Belastung ist von den Irrenärzten schon früh erkannt worden, ebenso die Tatsache, daß nicht nur ausgesprochene Geistesstörungen der Erzeuger, sondern auch allerlei andere Abweichungen, ferner Schädigungen, die sie treffen, für ihre Nachkommen verhängnisvoll werden können. Auch darüber war man bald im klaren, daß erbliche Einflüsse von früheren Geschlechtern fortwirken, und daß sie in Seitenlinien zum Ausdrucke kommen können. So entstand die unübersehbare Zahl von Erblichkeitsberechnungen bei Geisteskranken, in denen alles zusammengetragen wurde, was sich im

einzelnen Falle an belastenden Umständen auffinden ließ. Man wird sich nicht wundern, daß die so gewonnenen Zahlenwerte je nach der Sorgfalt der Erhebungen und nach dem Gewichte, das den einzelnen Angaben beigelegt wurde, weit auseinanderwichen und nur ein sehr verschwommenes Bild von der verschiedenen Bedeutung lieferten, die der erblichen Anlage bei den einzelnen Formen des Irreseins zukommt. Bis in die neuere Zeit wurde dabei nicht einmal der Vergleich mit der erblichen Belastung Geistesgesunder angestellt, die, wie namentlich die Untersuchungen von Diem gezeigt haben, eigentlich nur hinsichtlich der elterlichen Erkrankungen wesentlich hinter derjenigen der Geisteskranken zurückbleibt. Schon dieser Umstand spricht dafür, daß in der Vererbungsreihe neben den ungünstigen auch sehr starke ausgleichende Einflüsse wirksam sein müssen, daß allgemein mit der weiteren Blutmischung eine fortschreitende Verdünnung der zweckwidrigen Anlagebestandteile eintritt, wenn sie nicht etwa dabei neue Nahrung finden. Damit schränkt sich die Lehre Morels wesentlich ein, die eine zunehmende erbliche Entartung der aufeinander folgenden Geschlechter beschrieb und namentlich auf die französische Psychiatrie großen Einfluß gewann. Sie führte hier zu den besonders von Magnan vertretenen Bestrebungen, die Geistesstörungen der Entarteten grundsätzlich denen der gesund Veranlagten gegenüberzustellen. Obgleich dabei die engen Beziehungen gewisser Formen des Irreseins zur erblichen Anlage in helles Licht gesetzt wurden, hat sich doch die schroffe Trennung jener beiden Gruppen als undurchführbar erwiesen.

Eine sehr wichtige Frage, die erst dann mit Erfolg bearbeitet werden konnte, als es gelungen war, eine Reihe wirklicher Krankheitsvorgänge näher kennenzulernen, ist diejenige nach dem Einflusse der Vererbung auf die besondere Form des Irreseins. Man war früher geneigt, in der erblichen Belastung nur ganz allgemein eine Verschlechterung der Anlage zu sehen, die sich in irgendeiner Weise beim Nachkommen geltend machen konnte. Die neueren Untersuchungen, unter denen diejenigen von Pilcz die umfassendsten sind, haben jedoch gezeigt, daß zweifellos nähere Beziehungen zwischen den Erbeinflüssen der Ahnen und den durch sie bedingten Krankheitszuständen der Nachkommen bestehen, wenn sie auch im einzelnen Falle wegen der vielfachen Durchkreuzung durch die verschiedenartigsten sonstigen Einwirkungen nicht immer durchsichtig sind. Zu berücksichtigen ist bei derartigen wie bei allen Untersuchungen über die Erblichkeit immer der erst in neuerer Zeit strenger beachtete Unterschied zwischen erblicher Belastung im engeren Sinne und Keimschädigung. Erstere bedeutet die Verschlechterung der Erbmasse durch die Zusammensetzung der Ahnenreihe, letztere dagegen die Beeinträchtigung der Keimanlage durch Schädlichkeiten, die einen der Erzeuger persönlich betroffen haben.

Ganz neue Fragestellungen sind der Lehre von der Vererbung bekanntlich aus den bahnbrechenden Untersuchungen Mendels erwachsen. Auch die Psychiatrie ist durch die Entdeckung der Vererbungsgesetze genötigt worden, ihre Forschungen auf diesem Gebiete unter veränderten und erweiterten Gesichtspunkten wiederaufzunehmen. Es ist die Aufgabe dieser in großem Maßstabe von Rüdin begonnenen Forschungen, die besonderen Gesetze aufzufinden, nach denen sich die Vererbung der verschiedenartigen Krankheitsanlagen beim Irresein vollzieht, dann aber womöglich aufzuklären, unter welchen Bedingungen erstmalig ein Krankheitskeim entsteht, der auf die Nachkommenschaft übertragbar ist. Wir müssen darauf gefaßt sein, daß die Beantwortung dieser wichtigen Fragen die fortlaufende, sorgfältige Verfolgung längerer Geschlechterreihen erfordern wird, und daß erst künftige Forscher die Frucht der Erhebungen ernten werden, die heute beginnen. Aber auch sie würden nicht ernten können, wenn niemand säen wollte. —

Wir stehen hier an der Grenze neuer Forschungsgebiete. Erst eine ferne Zukunft wird uns lehren können, wie aus dem Zusammenwirken der äußeren Lebensschädigungen und der Eigenart der von ihnen betroffenen Persönlichkeit die unabsehbare Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen hervorgeht. Vereinzelte Erfahrungen lassen uns schon ahnen, daß vor allem das Lebensalter, aber auch das Geschlecht, die Rasse, die Familienanlage für die besondere Gestaltung der Krankheitsbilder nicht gleichgültig sind. Eine vergleichende Psychiatrie, die imstande wäre, diesen Zusammenhängen nachzugehen und die bisherigen allgemeinen Eindrücke zu scharf umrissenen Erkenntnissen zu gestalten, würde unsere Einsicht in Wesen und Entstehungsbedingungen des Irreseins außerordentlich fördern. Einen weiteren Weg der Erkenntnis werden demographische Untersuchungen bilden, Forschungen über Vorgänge und Wandlungen im Volkskörper mit Hilfe planmäßiger Zählungen. Sie werden uns Aufschluß geben über die Ausdehnung der leichteren und schwereren Krankheitserscheinungen der Volksseele, vor allem jedoch über die immer noch offene, schicksalsschwere Grundfrage, ob wir mit einer fortschreitenden Zunahme solcher Störungen zu rechnen haben oder nicht. —

Den einschneidendsten Einfluß hatte die Ausbildung von Irrenärzten und die dadurch ermöglichte Entwicklung einer selbständigen Fachwissenschaft naturgemäß auf die Behandlung der Geisteskranken. Es wird berichtet, daß Pinel am 24. Mai 1798 im Bicêtre mit Erlaubnis der Nationalversammlung 49 Irren die Ketten abgenommen habe, ein Vorgang, der neuerdings in einem Bilde des Malers Robert-Fleury dargestellt worden ist. Wenn Lähr es auch wahrscheinlich gemacht hat, daß die Erzählung in dieser Form eine Erfindung darstellt, so gibt sie doch die allgemeine Tatsache wieder, daß es die Ärzte waren, die ihre

Kranken aus den Ketten befreiten. Es dauerte allerdings noch mehrere Jahrzehnte, bis dieser erste Schritt zu einer menschenwürdigeren Behandlung der Irren allgemein Nachfolger fand. Esquirol führt an, daß man ihm gelegentlich die zum Ersatze der Ketten empfohlenen Zwangsjacken aus den Anstalten zurückgesandt habe, weil erstere billiger seien. Mit den Ketten verschwanden allmählich die körperlichen Züchtigungen, wenn sie auch noch längere Zeit von manchen Irrenärzten als unentbehrliches Erziehungsmittel zur Bekämpfung übler Neigungen der Kranken betrachtet und angewendet wurden.

Abgelöst wurden die Ketten zunächst durch andersartige, weniger roh wirkende Zwangsmittel sowie durch die früher beschriebenen Marterwerkzeuge, durch die man das gestörte Seelenleben wieder in die richtigen Bahnen lenken zu können hoffte. Indessen schon nach wenigen Jahrzehnten war dieser Spuk zum größten Teile wieder aus den Irrenanstalten verschwunden, da man sich von seiner Nutzlosigkeit und Grausamkeit überzeugt hatte. Leuret empfahl allerdings noch 1834 die „Intimidation" der Kranken, die Bekämpfung ihrer unangenehmen Gewohnheiten und auch ihrer Wahnvorstellungen durch planmäßiges Eingreifen mit kalten Duschen. Im allgemeinen aber wurde an der Anwendung des körperlichen Zwanges um diese Zeit wesentlich nur zum Schutze vor gefährlichen Handlungen der Kranken festgehalten.

Es ist das Verdienst englischer Irrenärzte, von Gardiner Hill, Charlesworth und namentlich von Conolly, auch der Beseitigung dieser Maßregel aus den Irrenanstalten die Bahn frei gemacht zu haben. Am 21. September 1839 wagte es Conolly, durch die Erfahrungen der beiden genannten Ärzte dazu ermutigt, in der großen Irrenanstalt Hanwell mit einem Schlage sämtliche Zwangsmittel zu entfernen. Der Versuch gelang glänzend, allerdings nur deswegen, wie Conolly nicht müde wird, zu betonen, weil zugleich ein völliger Umschwung in der ganzen Behandlung und Pflege der Kranken durchgeführt wurde. An die Stelle des körperlichen Zwanges, der eine rein äußerliche Unterdrückung der Krankheitsäußerungen bewirkte, mußten Maßregeln treten, die das Seelenleben der Kranken günstig beeinflußten, der Entwicklung übler Neigungen und Zufälle vorbeugten oder sie auf andere Weise unschädlich machten. Conolly fand diese Mittel in behaglicher Unterbringung der Kranken, sorgsamer Berücksichtigung ihrer Bedürfnisse, liebevoller Pflege, freundlichem Zuspruch, im Eingehen auf ihre persönliche Eigenart, in angemessener Beschäftigung und Zerstreuung. Er machte die Erfahrung, daß die Kranken nicht entfernt so gefährlich seien, wie sie früher erschienen waren, ja, daß eine ganze Reihe ihrer unangenehmen, störenden und bedenklichen Eigenschaften geradezu erst durch die Behandlung hervorgerufen worden war, die Krankheitsäußerungen gewaltsam zu unterdrücken suchte. Wie in der Fabel von

dem Wettstreite zwischen Sonne und Wind um den Mantel des Wanderers gelang der wärmenden Sonne der Menschenliebe rasch, was dem rauhen Anstürmen der trotzigen Gewalt unmöglich gewesen war.

Es ist klar, daß diese Neuerung nicht ohne die tatkräftige, aufopfernde und verständnisvolle Mitwirkung des Wartpersonals durchgeführt werden konnte. Schon Heinroth forderte als Dienstleute der Irrenanstalt „gesunde, kräftige, furchtlose, gewandte Menschen, die nicht gefühllos sind, Diensteifer besitzen und so viel offenen Sinn haben, um teils die vielerlei kleinen Fertigkeiten und Kunstgriffe fassen und üben zu lernen, die zu der Behandlung von Seelengestörten gehören, teils sich in diese und ihre Eigenheiten selbst zu fügen. Sie dürfen weder auffahrend und wild noch phlegmatisch und träge sein, nicht verschlafen, keine Trunkenbolde; ihr Äußeres muß anständig und reinlich sein. Sie sind gewissermaßen die Vertrauten der Kranken und müssen daher auch das Vertrauen derselben, zugleich aber auch eine Art von Achtung durch freundliches, aber festes, besonnenes Betragen zu gewinnen suchen".

Somit ergab sich das zwingende Bedürfnis, diese überaus wichtigen Helfer zu der Lösung ihrer schwierigen Aufgaben immer tüchtiger zu machen, eine Arbeit, die bis auf den heutigen Tag die Irrenärzte mit wachsendem Erfolge beschäftigt. Vor allem war es nötig, durch angemessene Entlohnung geeignete Kräfte heranzuziehen und sie durch die Ermöglichung der Familiengründung, durch Altersversorgung, Versicherungen, Gewährung von ausreichender Erholung, behagliche Unterbringung an ihren Beruf zu fesseln. Wesentlich unterstützt wurden diese Bestrebungen durch den Umstand, daß im Laufe der Zeit aus den Irrenanstalten mehr und mehr jene schweren Übelstände und Gefahren verschwanden, die früher den Pflegedienst unerträglich gemacht hatten. Eine weitere Aufgabe war es, das Pflegepersonal durch Unterweisung, teilweise auch durch Schulen und Prüfungen, geistig und praktisch für seine Tätigkeit auszubilden. In neuerer Zeit konnte man, soweit die Pflege eine rein krankenhausmäßige geworden war, dazu übergehen, in weitem Umfange und mit bestem Erfolge Pflegerinnen auch für die männlichen Kranken heranzuziehen, während man vor 100 Jahren vielfach für die tobenden Frauen noch männliche Kräfte für notwendig hielt.

Man wird sich die Wandlung, die durch das allmähliche Verschwinden der Zwangsmittel aus den Irrenanstalten hervorgerufen wurde, kaum eingreifend genug vorstellen können. Mit ihnen verlor sich auch immer mehr die tief wurzelnde Neigung, die Irren für ihr Handeln in irgendeiner Form zu bestrafen. Alle den Kranken einschränkenden Maßregeln hatten nicht mehr den Zweck, ihm die Ungehörigkeit seines Handelns zu Gemüte zu führen, sondern lediglich, ihn und seine Umgebung vor Gefahren und Unzuträglichkeiten zu schützen. So wurden die Anstalten

zu Stätten der größten Freiheit, in denen die Kranken nur so weit behindert werden, als es zu ihrem und ihrer Leidensgefährten Schutze gebieterisch erfordert wird. Auf das Verhalten der Insassen und auf den ganzen Geist der Anstalten übte diese Änderung des Standpunktes den allernachhaltigsten Einfluß. Die Kranken wurden ruhiger, zugänglicher, beeinflußbarer, gewannen Vertrauen zu ihrer Umgebung und empfanden wohltuend die Fürsorge, die ihnen ihre Leiden auf alle Weise zu erleichtern strebte; sie fügten sich daher auch leichter in die vom Arzte getroffenen Anordnungen. Der unablässige Kampf, den so viele Geisteskranke gegen die notwendige Entziehung der Freiheit und gegen ihre vermeintlichen Unterdrücker kämpfen, verlor wenigstens einen großen Teil seiner Erbitterung, seitdem ihm nicht durch körperliche Vergewaltigung und Strafmaßregeln neue Nahrung zugeführt wurde.

Trotz dieser augenscheinlichen Vorzüge vermochte die von Conolly eingeleitete Bewegung nur langsam durchzudringen, wohl hauptsächlich deswegen, weil erst allmählich die Vorbedingungen für die Ersetzung des Zwanges durch andere Einrichtungen geschaffen werden mußten. In Deutschland war Ludwig Meyer der erste, der 1862 entschlossen den Schritt zur Abschaffung der körperlichen Zwangsmittel tat. Aber der Kampf um diese Neuerung währte noch Jahrzehnte, bis sich endlich die Überzeugung allgemein durchrang, daß die Zwangsmaßregeln, abgesehen von ganz seltenen Ausnahmefällen, entbehrlich und deswegen verwerflich seien. Ich habe in den letzten 30 Jahren unter Zehntausenden von Kranken nur einen einzigen Fall erlebt, in dem ein verworrener und stark erregter Epileptiker wegen der Gefahr lebenbedrohender Blutungen einige Tage lang mit Tüchern im Bette festgebunden werden mußte.

Als Ersatz der Zwangsmittel empfahl Conolly bei schweren Erregungszuständen die Verbringung der Kranken in eine gepolsterte Zelle für kurze Zeit. Diese „Isolierung", die in milderer Form an die Absperrung der Kranken in „Blockhäusern", Käfigen und sonstigen Gelassen anknüpfte, gilt noch heute vielen Irrenärzten als unentbehrlich und ist es wohl auch tatsächlich, wo die Voraussetzungen für bessere Einrichtungen fehlen. Die erste Veredelung der ursprünglichen Irrenverließe stellte bei uns in Deutschland die von Autenrieth erdachte Palisadenzelle vor, in der Ofen und Fenster durch starke Holzstäbe vor den Angriffen des Kranken so geschützt waren, daß man ihm im übrigen Bewegungsfreiheit lassen konnte. Gerade diesen Umstand tadelte Heinroth; der Wille müsse beschränkt werden, weil sich in ihm die ganze Macht, das Wesen der Krankheit konzentriere. Späterhin hat man auch bei uns vielfach Polsterzellen eingeführt, die aber wegen der bei ihrer Beschmutzung sich einstellenden schweren Unzuträglichkeiten ganz allgemein wiederaufgegeben wurden. Dagegen verfügte

jede Anstalt über eine größere oder geringere Zahl von Isolierzimmern, die im wesentlichen durch sorgfältige Sicherung der Fenster und Türen, Waschbarkeit des Bodens, der Wände und der Decke und das Fehlen aller Angriffspunkte für eine zerstörende oder ihn selbst irgendwie gefährdende Tätigkeit des Kranken gekennzeichnet sind. Selbstverständlich stellen sie unter solchen Umständen keine behaglichen Wohnräume dar, da, mit Ausnahme vielleicht eines feststehenden Nachtstuhls, alle Möbel ausgeschlossen sind. Als Bett dient meist ein abends hereingebrachter Strohsack nebst einer Decke, die öfters in starkes Segeltuch eingenäht sein muß; man hat sich aber auch schon genötigt gesehen, manche sehr zerstörungssüchtige Kranke einfach nackt mit etwas Stroh oder Seegras einzuschließen.

Die Isolierung hat zu einem fortgesetzten, harten Kampfe zwischen dem Erfindungsgeiste der Irrenärzte und Techniker einerseits, den beharrlichen krankhaften Trieben andererseits geführt. Letztere sind im allgemeinen Sieger geblieben. Es gibt kein Mittel, dem Drange der Kranken zum Zerstören, zur Selbstbeschädigung, zur Unsauberkeit in der Isolierung wirksam zu begegnen. Vielmehr hat sich herausgestellt, daß die Isolierung, abgesehen von anderen schweren Unzuträglichkeiten, jene bedenklichen Neigungen geradezu züchtet, daß durch sie die berüchtigten, gänzlich vertierten „Anstaltsartefakte“ entstehen, die der Schrecken jedes Irrenarztes sind. Allerdings bilden sich derartige Schäden erst nach länger dauernder Absperrung der Kranken heraus, aber die Anwendung dieses Mittels verführt außerordentlich leicht zu seiner Ausdehnung, deren Einschränkung rasch immer schwieriger wird. Man wird auch nicht verkennen dürfen, daß die Isolierung, von Ausnahmen abgesehen, die Krankheitserscheinungen nicht beseitigt, sondern nur verbirgt, dafür aber jede sorgfältige Überwachung und Pflege unmöglich macht, außerdem vielfach erst nach Bewältigung des widerstrebenden Kranken durchgeführt werden kann.

Es konnte unter diesen Umständen nicht fehlen, daß die Irrenärzte das Übel der Isolierung nach Möglichkeit einzudämmen suchten. Schließlich brach sich immer mehr das Bestreben Bahn, sie ganz zu beseitigen; namentlich Wattenberg, Heilbronner und Hoppe sind nachdrücklich für die Durchführung einer „zellenlosen“ Behandlung eingetreten. Wir können heute nicht zweifeln, daß der Verzicht auf die Absperrung Geisteskranker möglich ist, und daß er einen gewaltigen Fortschritt in der Entwicklung der Irrenanstalten zu einfachen Krankenhäusern bedeutet. Ich habe seit 15 Jahren gänzlich von der Isolierung absehen können und glaube, daß sie auch in großen Anstalten vermeidbar sein würde, wenn alle Kranken von vornherein ohne sie behandelt worden wären. Allerdings ist ein solches Verfahren nur unter Voraussetzungen möglich, die erhebliche Kosten verursachen und daher

nicht überall vorhanden sind; es erfordert vor allem genügende ärztliche Fürsorge, zahlreiches, gut geschultes Wartpersonal und reichlichen Platz in den Krankenabteilungen.

Einen bedeutsamen Fortschritt auf diesem Wege leitete die von Parchappe geforderte Einrichtung einer ständigen Überwachung und die zuerst von Guislain bei Melancholischen planmäßig geübte Bettbehandlung der frisch Erkrankten ein. Wenn anfangs nur für die körperlich Leidenden, die Siechen und Gelähmten eine krankenhausmäßige Pflege notwendig erschien, so ging man allmählich dazu über, eine immer wachsende Zahl von frisch Erkrankten in besonderen Abteilungen mit mehr oder weniger streng durchgeführter Bettlagerung

Bild 26. Wachsaal der Münchner psychiatrischen Klinik.

unterzubringen. Es stellte sich heraus, daß die auffallenderen Krankheitserscheinungen dadurch fast durchweg günstig beeinflußt wurden. Die Verstimmten fühlten sich freier; die Erregten beruhigten sich; die Widerstrebenden wurden zugänglicher; das Körpergewicht hob sich. Mit einleuchtender Klarheit zeigten diese Erfahrungen dem Arzte, daß auch das kranke Gehirn wie jeder andere leidende Teil unseres Körpers vor allem der Ruhe bedarf. Immer ruhiger und unauffälliger gestaltete sich das Verhalten der Kranken; immer mehr näherte sich das innere Leben der Irrenanstalt demjenigen eines gewöhnlichen Krankenhauses. Man sieht das deutlich, wenn man einen in Bild 26 wiedergegebenen Wachsaal unserer Klinik mit den alten Tobzellen vergleicht.

Dazu kam, daß die Bettbehandlung eine unvergleichlich bessere Überwachung und Pflege der Kranken ermöglichte. Mit einem verhältnismäßig geringen Aufwande an Personal konnte eine große Zahl

von Kranken ununterbrochen Tag und Nacht beaufsichtigt werden. Infolgedessen wurden zahlreiche Unzuträglichkeiten, Störungen und Gefahren durch rechtzeitiges Eingreifen im Keime erstickt; Selbstbeschädigungen und Unglücksfälle wurden seltener; die Fürsorge für die Unreinlichen, Gebrechlichen und Nahrungsverweigerer ließ sich in ungleich vollkommenerer Weise durchführen. Diese großen Vorzüge der Bettbehandlung, für die sich vor allem Neisser nachdrücklich eingesetzt hat, haben ihr namentlich in Deutschland rasche Verbreitung gesichert, während man im Auslande nur zögernd gefolgt ist. Jede gute Anstalt verfügt heute bei uns über ausgedehnte Wachsäle, in denen nicht nur alle neu Eintretenden, sondern auch diejenigen älteren Insassen Ruhe und besondere Pflege finden, bei denen die Krankheitserscheinungen wiederaufflackern. In den vorzugsweise für frisch Erkrankte bestimmten Stadtasylen, wie in unserer Klinik, bildet die Bettbehandlung durchaus die Regel, die nur für die Genesenden und die chronisch Kranken außer Kraft gesetzt wird.

Hat schon durch die Bettbehandlung die Absperrung der Kranken eine bedeutende Einschränkung erfahren, so konnte ein weiterer Fortschritt in dieser Richtung durch ausgedehnte Anwendung von warmen Bädern, namentlich in der Form der Dauerbäder, erzielt werden. Schon die älteren Ärzte haben vielfach die beruhigende Wirkung dieses Mittels gepriesen; Brierre de Boismont setzte die Bäder in den 40er Jahren 6—14 Stunden lang fort und verband sie mit Begießungen. In neuerer Zeit hat besonders Scholz vielfach Kranke mit verlängerten Bädern behandelt, wobei er Deckel aus Segeltuch zu benutzen pflegte. Was der Ausdehnung dieses Verfahrens entgegenstand, war außer den Kosten namentlich die Furcht vor einer schwächenden Wirkung und vor plötzlichem Versagen des Herzens. Nachdem aber die Erfahrung der letzten Jahrzehnte gelehrt hat, daß die Dauerbäder, selbst wenn sie über viele Tage und Wochen fortgesetzt werden, mit seltenen Ausnahmen von den Kranken ausgezeichnet vertragen werden, gehören sie jetzt in Deutschland wohl allgemein zu den unentbehrlichen Hilfsmitteln der Behandlung. Ihr größter Vorzug ist es, daß sie bei mustergültigen Einrichtungen die Isolierung vollständig entbehrlich machen und damit eine dauernde, ununterbrochene Überwachung aller Kranken ermöglichen. Sie gestatten, jede ausbrechende Erregung sofort ebenso zweckmäßig wie schonend zu behandeln und die schweren Übel der Unsauberkeit wie der Zerstörungssucht auf ein Mindestmaß einzuschränken. Endlich bewahren sie Gebrechliche und Gelähmte vor der Gefahr eines Druckbrandes, der sich bei andauernder Bettlagerung unreinlicher Kranker sonst nur schwer vermeiden läßt. Bild 27 mag eine Vorstellung von der heutigen Einrichtung eines Raumes für Dauerbäder geben.

Wir dürfen uns indessen nicht verhehlen, daß uns die Überwindung vieler Schwierigkeiten, mit denen die älteren Ärzte hart zu kämpfen hatten, namentlich auch durch die chemische Industrie ermöglicht worden ist, die uns in den letzten Jahrzehnten eine lange Reihe früher unbekannter Schlaf- und Beruhigungsmittel verschafft hat. Das erste eigentliche Schlafmittel war das 1869 von Liebreich empfohlene Chloralhydrat; auch fast alle später aufgetauchten Arzneien von ähnlicher Wirkung wurden zuerst in Deutschland hergestellt und erprobt. Es ist richtig, daß wir derartige Mittel nur als Notbehelf betrachten sollen, und daß mit ihrer Anwendung auch so manche Gefahren

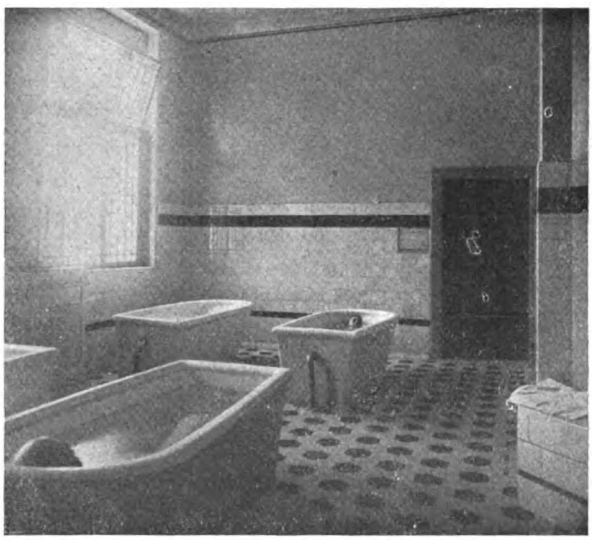


Bild 27. Baderaum der Münchner psychiatrischen Klinik.

verknüpft sind. Ebenso wahr ist es aber auch, daß sie für unzählige Kranke eine unermeßliche Wohltat sind, und daß sie wesentlich dazu beigetragen haben, den Sälen der Irrenanstalten die Ruhe des Krankenhauses zu geben und ihnen dadurch einen großen Teil der Schrecken zu nehmen, mit denen sie die Einbildungskraft der Laien vielfach noch heute umspinnt.

Endlich muß darauf hingewiesen werden, daß auch die allgemeinen Fortschritte der Heilwissenschaft selbstverständlich nach den verschiedensten Richtungen dazu beigetragen haben, die ärztliche Krankenfürsorge in den Irrenanstalten wesentlich zu verbessern. Abgesehen von den Vorbeugungsmaßnahmen gegen die sonst hier vielfach günstigen Boden findenden ansteckenden Krankheiten, von der wirksameren Behandlung körperlicher Leiden aller Art, namentlich den Erfolgen chirur-

gischer Eingriffe, sei hier nur auf die beiden Erfindungen der Pravazschen Spritze und der Magensonden aus Gummi hingewiesen, die eine große Bedeutung für die Behandlung unserer Kranken gewonnen haben. Beide machen uns nahezu völlig unabhängig von den krankhaften Widerständen gegen die Einnahme von Arzneien und gegen die Nahrungszufuhr, die für die älteren Ärzte oft unüberwindlich waren. So sind wir in zahlreichen Fällen befähigt, rasch und sicher Ruhe zu verschaffen und den Kräfteverfall aufzuhalten, wo früher eine wirksame Hilfe unmöglich erschien. —

Nur weniger Worte bedarf es, um anzudeuten, daß mit den geschilderten Umwälzungen im inneren Betriebe der Irrenanstalten auch ihr Aussehen, ja ihre ganze Bauart tiefgreifende Änderungen erfahren mußte. Die im Anfange des vorigen Jahrhunderts einsetzende Bewegung zur Trennung der Heilanstalten von den Pflegeanstalten führte ziemlich bald zu der namentlich von Damerow eifrig verfochtenen Forderung einer „relativen Verbindung" beider, einer räumlichen Angliederung der letzteren an die ersteren. Man erkannte, daß eine zuverlässige Entscheidung über die Heilbarkeit eines Falles vielfach nicht möglich war, daß sich in den Heilanstalten die Unheilbaren rasch anhäuften, und daß auch in den Pflegeanstalten gelegentlich unerwartete Heilungen zu verzeichnen waren. Dazu kam, daß manche Unheilbare sehr wertvolle, ja unentbehrliche Mitglieder des Anstaltslebens wurden, und daß die Überweisung eines Kranken aus der einen Anstalt in die andere für seine Angehörigen, bisweilen auch für ihn selbst, eine gewisse Grausamkeit bedeutete. Alle diese Gründe führten im Laufe der weiteren Entwicklung zu unserem heutigen Standpunkte, der die Kranken in den Anstalten nur nach ihrem Verhalten und ihren Bedürfnissen, nicht aber nach der Art und den Heilungsaussichten ihres Leidens sichtet.

Da aber die heilbaren Kranken naturgemäß nach einiger Zeit wieder ausscheiden, so müssen in allen abflußlosen Irrenanstalten Unheilbare die Hauptmasse der Kranken bilden. Damit tritt für die Behandlung ein neuer Gesichtspunkt immer mehr in den Vordergrund, die Sorge, die geschädigten seelischen Kräfte nach Möglichkeit zu erhalten und nutzbar zu machen. Das erfolgreiche Mittel zur Erreichung dieses Zweckes ist die Beschäftigung, wie sie schon von den alten Irrenärzten dringend empfohlen wurde. In der Reilschen Vorstellung, daß die Irrenanstalt einer Meierei ähneln solle, kommen diese Bestrebungen deutlich zum Ausdruck; sie wurden in Frankreich namentlich von Ferrus vertreten. So geschah es, daß man vielfach den Anstalten Werkstätten und Gärten, öfters aber auch Felder und Viehställe angliederte. An manchen Orten entstanden kleine Kolonien, in denen ruhige, arbeitsfähige Kranke bei regelmäßiger Tätigkeit einen bedeutenden Grad von Freiheit und Selbständigkeit genießen konnten.

Der günstige Einfluß solcher Einrichtungen auf die Kranken war augenscheinlich. Dennoch entbehrten alle diese Versuche noch der Planmäßigkeit. Den maßgebenden Fortschritt bedeutete die durch Köppe 1876 in die Wege geleitete Verbindung einer großen Irrenanstalt mit dem Rittergute Altscherbitz. Hier wurde zielbewußt der gesamte landwirtschaftliche Betrieb in den Vordergrund des Anstaltslebens gestellt und zugleich versucht, den Kranken das Höchstmaß von Freiheit zu gewähren, das mit ihrem Zustande irgend verträglich erschien. Dieser erste, ausgezeichnet gelungene, in größtem Maßstabe durchgeführte Versuch wurde das Vorbild für eine große Zahl ähnlicher, „kolonialer" Anstalten, namentlich in Deutschland. Wenn auch die Einrichtungen

Bild 28. Arbeitende Kranke in Altscherbitz.

im einzelnen je nach der Eigenart der Bevölkerung etwas verschieden gestaltet werden müssen, so kann doch kein Zweifel darüber bestehen, daß die möglichst umfassende Beschäftigung aller irgend arbeitsfähigen Kranken mit gesunder Tätigkeit das wertvollste Hilfsmittel unserer Irrenpflege darstellt. Auf Bild 28 sehen wir Kranke in Altscherbitz eifrig mit der Heuernte beschäftigt.

Das Bestreben, den Kranken möglichste Bewegungsfreiheit und Gelegenheit zur Betätigung zu geben, führte naturgemäß zu einem Aufgeben der früheren gefängnis- oder kasernenartigen Anlage der Anstalten. Es kam zu einer Auflösung der Riesengebäude in zahlreiche, meist landhausähnliche Einzelbauten, deren innere Einrichtung den Bedürfnissen der verschiedenen Krankengruppen angepaßt war. So gewann die Irrenanstalt mit ihren unregelmäßig in Gärten und Parkanlagen zerstreuten, mannigfaltig gestalteten Häusern das Aussehen

eines Gutes oder Dörfchens, um so mehr, als man hier und da bestehende alte Bauernhäuser zur Unterbringung einzelner Kranker mit benutzte. Man war dabei bemüht, nach Möglichkeit alles zu vermeiden, was an die besondere Eigenart der Anstalt erinnern konnte. Die früheren hohen Umfassungsmauern wurden durch einfache Zäune oder Hecken ersetzt, die Fenstergitter überall beseitigt, wo sie nicht unbedingt erforderlich waren; auch das Abschließen der Türen fiel fort, wo es die Art der Kranken irgend erlaubte, ihnen Freiheit des Verkehrs im Anstaltsgebiete zu gewähren. Daß auch bei der inneren Einrichtung der einzelnen Häuser immer mehr Rücksicht auf Behaglichkeit und Wohnlichkeit, ja auf künstlerische Ausstattung genommen wurde, bedarf kaum der Erwähnung.

Bild 29. Kaulbachs Narrenhaus.

Ebenso soll nur kurz angedeutet werden, daß auch eine Menge von technischen Fortschritten dazu beigetragen haben, unsere heutigen Anstalten den alten Irrenhäusern so unähnlich wie möglich zu machen. Wir können es uns jetzt kaum noch vorstellen, wie es dort aussah, wo weder Wasserleitung im Hause noch Spülung in den Aborten und kein Dampfbetrieb in Wäsche und Küche bestand, wo mit Öllampen und Unschlittkerzen beleuchtet wurde und man die Öfen umgittern oder zu einer höchst unvollkommenen Luftheizung greifen mußte, wo die Sicherung der Fensterscheiben bei unruhigen Kranken wegen Mangels durchsichtigen dicken Glases durch Drahtgitter geschah, wo kein Haustelephon alle Räume jederzeit leicht miteinander in Verbindung brachte.

Die ganze Wandlung der Dinge im Laufe eines Jahrhunderts tritt uns deutlich vor Augen, wenn wir etwa die Entwicklung der Irrenfür-

sorge in München betrachten. Aus den alten „Narrenkeuchen" im Spitale zum Heiligen Geist mit ihren Ketten und Ringen gelangten die Geisteskranken 1801 in das für sie mit 25 Plätzen eingerichtete Giesinger Tollhaus, das bald sprichwörtlich als schlecht bekannt und so überfüllt war, daß die Kranken nicht einmal nach den Geschlechtern gehörig gesondert werden konnten. Hier mögen Zustände geherrscht haben, wie sie uns Kaulbach aus der alten Düsseldorfer Anstalt in den 20er Jahren so naturwahr geschildert hat (Bild 29). Von dem unfreundlichen Äußern zeugt Bild 30. Diese Verhältnisse führten 1859 zur Errichtung der in Bild 31 wiedergegebenen, später mehrfach erweiterten Kreisirrenanstalt in der Au unter Solbrigs, dann Guddens Leitung, die am 1. April 1860 166 Kranke beherbergte. Sie ist kasernenartig gebaut

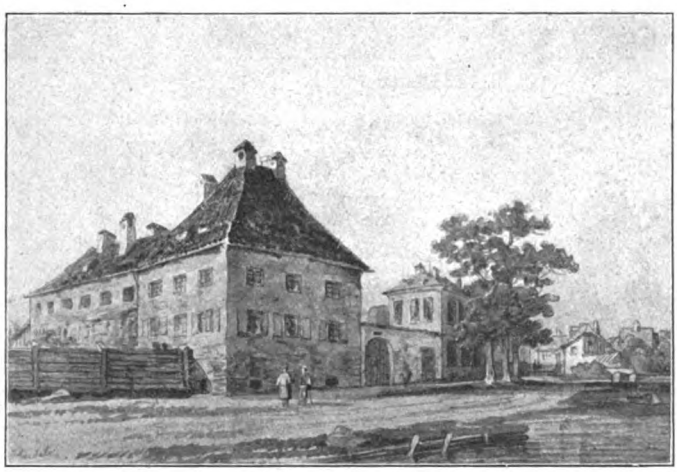


Bild 30. Die alte Giesinger Irrenanstalt in München.

und umschließt, wie der Grundriß in Bild 32 zeigt, auf jeder Geschlechtsseite zwei viereckig umbaute Gärten; die Zahl der verfügbaren Plätze stieg bis 1877 auf über 500. Als auch sie überfüllt war, schritt man zum Bau der kolonialen Anstalt Gabersee, die 1883 eröffnet werden konnte. Einen Blick in die dorfartige Hauptstraße mit einigen arbeitenden Kranken bietet Bild 33. Endlich wurde die alte Anstalt ganz aufgegeben. An ihre Stelle trat 1905 die große ländliche Anstalt Eglfing, der sich 1912, eng damit verbunden, die Anstalt Haar anschloß. Die dorfartig zerstreute Anordnung der Einzelbauten in ersterer zeigt der Grundplan Bild 34, während Bild 35 die Kirche und einige Gebäude von Haar wiedergibt. Die Gesamtzahl der in den drei jetzigen Anstalten Oberbayerns und in der 1904 errichteten Psychiatrischen Klinik untergebrachten Kranken betrug am 1. Januar 1917 2751 Kranke; sie ist also in 57 Jahren um 1657% gestiegen. —

Das letzte Glied in der Ausgestaltung der Irrenfürsorge ist die Familienpflege, die Unterbringung dazu geeigneter Kranker in eigener oder fremder Häuslichkeit unter ärztlicher Aufsicht. Das Vorbild für

Bild 31. Die alte Kreisirrenanstalt in München.

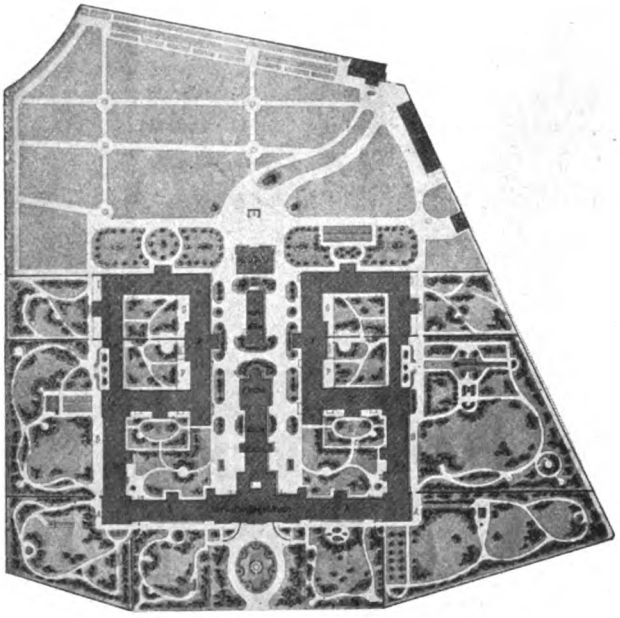


Bild 32. Grundriß der alten Kreisirrenanstalt in München.

diese Einrichtung gab bekanntlich die belgische Ortschaft Gheel, die seit Jahrhunderten eine Art Wallfahrtsort für Geisteskranke darstellte, in dem sie Heilung zu finden hofften. Dadurch kam es, daß eine Anzahl von Kranken bei den Bewohnern Unterkunft fand. Trotz vieler Übelstände hatte diese Verpflegungsform doch so viele gute

Bild 33. Straße in Gabersee mit arbeitenden Kranken.

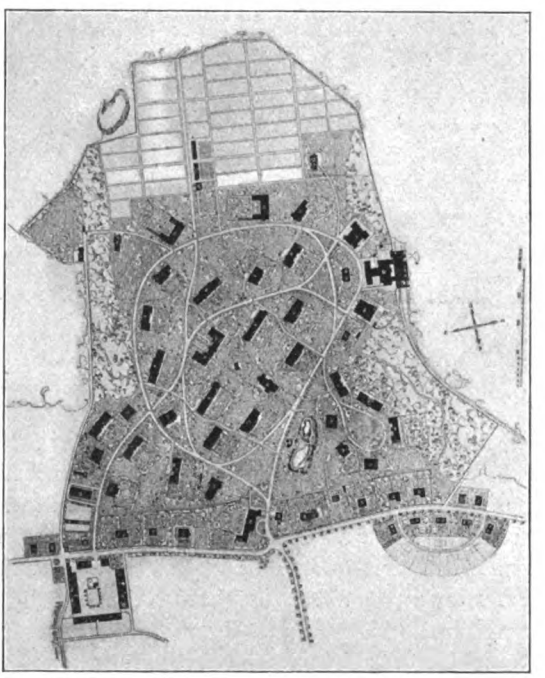


Bild 34. Grundriß der Kreisirrenanstalt in Eglfing.

Seiten, daß sie allmählich auch anderwärts nachgeahmt wurde. In Deutschland bestand sie seit mehr als hundert Jahren in Rockwinkel, gewann aber erst in den letzten Jahrzehnten weitere Ausdehnung, so daß sie nun an zahlreichen Stellen mit größerem oder geringerem

Erfolge durchgeführt ist. Wo die Bevölkerung sich für derartige Versuche eignet, ist die Zurückführung der Kranken in eine Familie, in der sie völlige Bewegungsfreiheit genießen, sich regelmäßig nutzbringend beschäftigen und gemütlichen Anschluß finden, ohne Zweifel der Anstaltsfürsorge überlegen. Voraussetzung bleibt dabei aber die sorgsame Auswahl der Kranken und eine zuverlässige ärztliche Überwachung.

Aber noch über die Entlassung aus der ärztlichen Behandlung hinaus reicht heute die Fürsorge für unsere Kranken. Seit vielen Jahrzehnten haben sich an zahlreichen Orten Hilfsvereine für die Entlassenen gebildet, von denen namentlich der von Ludwig in Heppenheim gegründete vorbildlich gewirkt hat. Ihre Aufgabe ist es, den Genesenen und

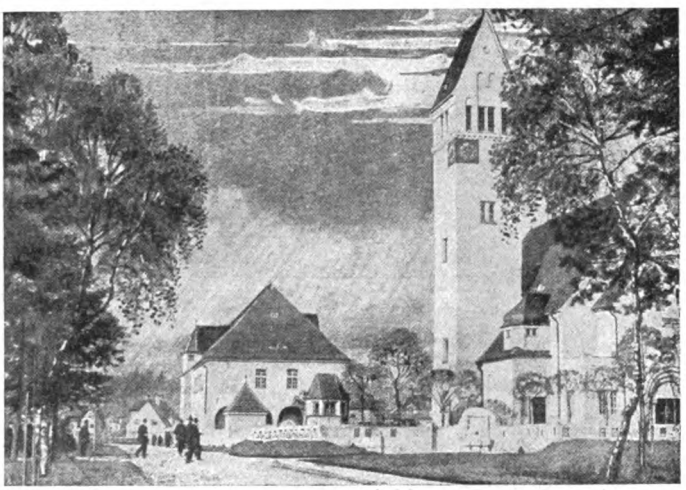


Bild 35. Einblick in die Kreisirrenanstalt Haar.

Gebesserten die Rückkehr in das Leben zu erleichtern, ihnen auch fernerhin mit Rat und Tat beizustehen und so die günstigen Wirkungen der Anstaltsbehandlung zu erhalten und zu festigen. Kaum weniger wichtig ist es aber, daß gerade die Tätigkeit dieser Hilfsvereine wesentlich dazu beigetragen hat, engere Beziehungen zwischen den Anstaltsärzten und der Bevölkerung zu knüpfen, die hartnäckig wurzelnden Vorurteile gegen die Anstalten allmählich abzuschwächen und weiteren Kreisen die Pflichten zum Bewußtsein zu bringen, die wir gegen unsere geistig erkrankten Mitmenschen zu erfüllen haben. In derselben Richtung hat die größere Zugänglichkeit der Irrenanstalten für die Außenwelt gewirkt, wie sie durch das Verschwinden der hohen Umfassungsmauern, die ländliche Beschäftigung der Kranken, die Gewährung größerer Verkehrsfreiheit, die weitherzige Zulassung von Besuchen gegeben ist. —

Vergleichen wir die Lage der Geisteskranken heute mit den Zuständen vor einem Jahrhundert, so liegt die ungeheure Wandlung, die sich hier vollzogen hat, klar vor Augen. In vollem Maße haben sich die Worte bewahrheitet, die Nostiz 1829 niederschrieb: „Erwägt man unparteiisch, wie viel in dem bezeichneten Zeitraume (dem letzten halben Jahrhundert), der für den Übergang zum Bessern immer nur als kurz anzusehen ist, dennoch in Schrift, Lehre und Tat bewirkt worden ist, dann steigert man die Erwartung nicht allzu hoch, wenn man von der immer vorschreitenden Psychiatrie, verbunden mit deren Benutzung in den Irrenanstalten, sich eine wesentliche Umgestaltung noch im Laufe des gegenwärtigen Jahrhunderts verspricht". Schritt für Schritt sind Vorurteile überwunden, Übelstände und Grausamkeiten beseitigt, neue Wege zur Linderung seelischer Leiden aufgefunden und betreten worden. Führerin bei dieser Entwicklung war überall die wachsende wissenschaftliche Erkenntnis des Wesens und der Entstehungsbedingungen des Irreseins, wie sie aus der steten fachärztlichen Beschäftigung mit dem Gegenstande und den allgemeinen Fortschritten der Heilkunde gewonnen wurde. Die rastlose Arbeit einer langen Reihe von Irrenärzten hat allmählich das traurige Los der Geisteskranken derart umgestaltet, daß wir heute auf diesem Gebiete eigentlich am Ziele unserer Bestrebungen angelangt sind. Sicherlich sind im einzelnen noch vielfache Mängel zu beseitigen und allerlei Verbesserungen anzustreben, aber es ist wohl keine Überhebung, wenn wir es aussprechen, daß grundsätzlich jetzt diejenigen Formen gefunden sind, in denen sich auch die Irrenfürsorge künftiger Zeiten bewegen dürfte.

Indessen, die Befriedigung über diese Erfolge ist nur allzu reichlich mit Wermut gemischt. Gerade wenn wir die mit außerordentlichen Opfern überall ins Leben gerufene, großartige Schöpfung unserer heutigen Irrenfürsorge ins Auge fassen, muß es uns schmerzlich berühren, daß sie trotz alledem nicht die Wünsche erfüllen kann, die sich an sie knüpfen. Wir dürfen es uns nicht verhehlen, daß bei weitem die meisten Kranken, die wir in unseren Anstalten unterbringen, nach unserer heutigen Kenntnis der Dinge von vornherein verloren sind, daß ihnen auch die beste Pflege ihre volle Gesundheit nicht wiederbringen kann. Wohl schafft unsere Fürsorge menschlich befriedigende Daseinsbedingungen für eine unübersehbare Schar von seelischen Krüppeln, die sonst dem Elende preisgegeben sein würden, aber sie dient nur in sehr beschränktem Umfange dem eigentlichen Heilzwecke. Eine Zusammenstellung, die Vocke auf meine Bitte über die am 1. Januar 1917 in Egl-fing untergebrachten Kranken gemacht hat, liefert das dem Erfahrenen nicht unerwartete Ergebnis, daß von 1183 vorhandenen Fällen nicht weniger als 826, d. h. 70%, als voraussichtlich unheilbar angesehen werden müssen. Ist dabei auch zu berücksichtigen, daß die Geheilten

natürlich immer ausscheiden, während die Unheilbaren sich anhäufen, so liegt es doch auf der Hand, daß eine noch so vollkommene Irrenfürsorge allein das namenlose Übel der Geisteskrankheiten nicht entscheidend zu mildern imstande ist.

Wir werden daher die Frage aufwerfen müssen, ob es denn andere Wege gibt, die bessere Erfolge versprechen. Sie läßt sich mit einem entschiedenen „Ja" beantworten. Vor allem bietet die Vorbeugung des Irreseins nicht ungünstige Aussichten, wenn sie auch heute nur da möglich ist, wo wir schon die Ursachen des Leidens genauer kennen und zu bekämpfen vermögen. Drei große Schäden gibt es, bei denen diese Vorbedingungen wenigstens grundsätzlich gegeben sind, die erbliche Entartung, den Alkoholmißbrauch und die Syphilis. Sie erzeugen auch bei allervorsichtigster Schätzung mindestens ein Drittel der Geistesstörungen, die in unserer Klinik zur Behandlung kommen. Daneben können wir dann noch den Morphinismus und Kokainismus sowie die traumatische Neurose nennen, die ebenfalls unserem vorbeugendem Eingreifen zugänglich sind. Ein unumschränkter Herrscher, der, geleitet von unserem heutigen Wissen, rücksichtslos in die Lebensgewohnheiten der Menschen einzugreifen vermöchte, würde im Laufe weniger Jahrzehnte bestimmt eine entsprechende Abnahme des Irreseins erreichen können. Wir dürfen indessen auch wohl noch weitergehende Hoffnungen hegen. Das Wesen der meisten Geistesstörungen liegt zur Zeit in tiefem Dunkel. Niemand wird aber bei einer so jungen Wissenschaft die Möglichkeit bestreiten wollen, daß uns die fortschreitende Forschung auch neue Erkenntnisse bringen wird, wie wir es namentlich auf dem Gebiete der durch die Syphilis erzeugten Erkrankungen in so überraschender Weise erlebt haben. Es wäre denkbar, daß wir noch bei manchen weiteren Formen des Irreseins Ursachen aufzudecken vermöchten, die unseren vorbeugenden Maßregeln Angriffspunkte bieten, ja, daß vielleicht auch einmal Heilerfolge erzielt werden könnten, für deren Richtung uns jetzt noch jeder Anhalt fehlt, ähnlich wie es beim Kretinismus vor der Entdeckung der Schilddrüsenbehandlung der Fall war.

Wenn aber jemals solche Fortschritte erreichbar sein sollen, so kann uns dazu nur die wissenschaftliche Forschung verhelfen. Wie sie in der Vergangenheit die Schrittmacherin des ärztlichen Handelns gewesen ist, so werden von ihrer Arbeit auch unsere zukünftigen Erfolge wesentlich abhängen. Sie ist nicht, wie man vielleicht denken könnte, eine schätzenswerte Liebhaberei erleuchteter Geister, sondern die Grundbedingung jeder weiteren Entwicklung. Auf das eindringlichste hat uns der gewaltige Krieg, den wir durchleben, gelehrt, welche siegreichen Waffen gegen eine Welt von Feinden uns die Wissenschaft zu schmieden vermochte — sollte es anders sein, wo es den Kampf gegen einen inneren Feind gilt, der die Grundlagen unseres Daseins zu

zerstören trachtet? Schon Hardenberg sagte in einer Verfügung vom 16. Februar 1805: „Es ist Pflicht des Staates, sowohl zum Besten der Unglücklichen, deren Verstand zerrüttet ist, an sich, als auch zur Erweiterung der Wissenschaft überhaupt, alle Anstalten zu treffen, welche zum Zwecke führen können. Nur durch fortgesetzte Bemühungen, den Zweck möglichst zu erreichen, wird es gelingen, diesem wichtigen und schwierigen Teil der Medizin diejenige Vollkommenheit zu geben, der für solche zum Besten der leidenden Menschheit zu wünschen ist, und der sich beinahe nur durch solche Institute erreichen läßt, wo alle Umstände herbeigeführt werden können, auf eine gründliche Theorie gestützte Erfahrungen zu machen und solche zur Erweiterung der Wissenschaft wieder zu benutzen."

Wer den heutigen Stand unserer Wissenschaft kennt, wird darüber klar sein, daß ihre weitere Entwicklung wesentlich andere Einrichtungen erfordert, als wir sie zur Zeit besitzen. Die Eigenart der Seelenheilkunde bringt es mit sich, daß zur Bearbeitung ihrer immer neu auftauchenden Fragestellungen eine ganze Reihe von Teil- und Hilfswissenschaften zusammenwirken müssen, außer der Beobachtung am Krankenbette die Durchforschung des gesunden und kranken Gehirns in seinen feinsten Einzelheiten, die Seelenkunde, die Vererbungs- und Entartungslehre, die Chemie des Stoffwechsels, die Serologie. Die Beherrschung jedes einzelnen dieser Gebiete erfordert aber besonders ausgebildete Fachgelehrte, wie sie nur in kleiner Zahl zur Verfügung stehen und bei den ungünstigen äußeren Bedingungen heute kaum ein Feld der Betätigung finden. Diese Erwägungen zeigen deutlich, daß nur eine planmäßige Förderung der wissenschaftlichen Forschung mit großen Mitteln uns dem erstrebten Ziele näher bringen kann. Wir dürfen es daher mit Freude und Stolz begrüßen, daß es bei uns in Deutschland möglich war, inmitten des wütenden Weltkrieges den ersten Schritt zur Errichtung einer Forschungsanstalt zu tun, deren Aufgabe die Klärung des Wesens der Geistesstörungen und die Auffindung von Mitteln zu ihrer Verhütung, Linderung und Heilung sein wird. Allen denen, die zum Gelingen dieses großen Werkes beigetragen haben, vor allem Seiner Majestät unserem Könige und den hochherzigen Stiftern, gebührt heute unser wärmster Dank. Weit mehr aber, als alles, was wir heute zu sagen vermöchten, wird sie die Hoffnung belohnen, daß nunmehr die Bedingungen geschaffen werden sollen, um auf neuen Wegen an der Bekämpfung der schwersten Leiden weiterzuarbeiten, die den Menschen treffen können.

Allerdings stehen wir erst am Anfange dessen, was wir erstreben. Ganz abgesehen davon, daß auch im besten Falle die Früchte wissenschaftlicher Tätigkeit nur sehr, sehr langsam zu reifen pflegen, und gerade auf unserem Gebiete an rasche, blendende Erfolge nicht zu denken

ist, bildet auch die Beschaffung der für eine selbständige Ausgestaltung der Forschungsanstalt erforderlichen, sehr bedeutenden Mittel noch eine Frage der Zukunft. Wir glauben ihrer Lösung zuversichtlichen Mutes entgegensehen zu dürfen. Die Kosten, die unsere heutige Irrenfürsorge verschlingt, sind so ungemein hohe, daß alle Bestrebungen, die deren Verminderung möglich erscheinen lassen, unbedingt allseitige Unterstützung finden müssen. Nach einer Aufstellung, deren Grundzahlen ich Vocke verdanke, würde der Betrieb einer groß angelegten Forschungsanstalt mit einem Jahresbedarf von 200 000 Mark nur etwa $^1/_{10}$% der Jahressumme von 200 Millionen erfordern, die in Deutschland für das Anstaltswesen ausgegeben wird. Gelänge es daher den Arbeiten der Forschungsanstalt nur, von je 1000 Krankheitsfällen einen einzigen zu verhüten oder von 1000 Anstaltsinsassen jährlich einen einzigen so weit zu fördern, daß er dem Leben in der Freiheit zurückgegeben werden könnte, so wäre der Aufwand für die wissenschaftliche Arbeit schon gedeckt. Sollte sich das deutsche Volk derartigen Erwägungen verschließen können? Mir scheint, wir dürfen uns hier auf die Worte berufen, mit denen Müller 1824 die Zweifel zurückweist, daß die Besserung der Lage der Irren an der Unmöglichkeit scheitern könnte, dafür Mittel herbeizuschaffen. „Es leben ja in der Gotteswelt", sagt er, „noch so viele ehe- und kinderlose Menschen, in deren Kisten reichlicher Segen des Himmels ruht, bei denen der Wohltätigkeitssinn nicht erstorben ist, sondern nur schlummert, geweckt und zum schönen, heiligen Zwecke geleitet werden muß. Und welcher Zweck könnte wohl heiliger sein, als der, für seinen an einem Gebrechen leidenden Mitbruder zu sorgen, welches in der Menschheit selbst gegründet ist, dem wir also alle mehr als jedem andern offen liegen, und das wir weder durch Verstand noch durch Rang und Vermögen abhalten könnten?"

Geschichtliche Darstellungen.

1. Bumm, Zur Geschichte der panoptischen Irrenanstalten. 1896.
2. Damerow, Allgem. Zeitschr. f. Psych. **1**, 1. 1844. (Überblick über den Stand des Irrenwesens in allen Ländern der Erde.)
3. Friedreich, Versuch einer Literärgeschichte der Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten von den ältesten Zeiten bis zum 19. Jahrhundert. 1830.
4. — Historisch-kritische Darstellung der Theorien über das Wesen und den Sitz der psychischen Krankheiten. 1836.
5. Gaupp, Die Entwicklung der Psychiatrie im 19. Jahrhundert. Zeitschr. f. pädag. Psychologie u. Pathol. **2**. 1900.
6. Häser, Lehrbuch der Geschichte der Medizin und der epidemischen Krankheiten. 3. Auflage. **2**, 1027. 1881.
7. Hirsch, Geschichte der medizinischen Wissenschaften in Deutschland **623**. 1893.
8. Isensee, Geschichte der Medizin **4**, 1211. 1845.

9. Kirchhoff, Grundriß einer Geschichte der deutschen Irrenpflege. 1890.
10. — Geschichte der Psychiatrie in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. 1912. (Hier weitere Literaturangaben.)
11. Kraus, Die Irrenbehandlung und Irrenpflege vor 50 Jahren in Bayern und deren Fortschritte bis in die Gegenwart. 1888.
12. Lähr, Gedenktage der Psychiatrie aller Länder. 1885.
13. — Zur Geschichte der Psychiatrie in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **44**, 294. 1888.
14. Neuburger und Pagel, Handbuch der Geschichte der Medizin **3**, 601. 1905.
15. Nissl, Über die Entwicklung der Psychiatrie in den letzten 50 Jahren. Verhandlungen des naturhistorischen Vereins in Heidelberg. Neue Folge. **8**, 510. 1904.
16. Pagel, Einführung in die Geschichte der Medizin **504**. 1898.
17. Rieger, Über die Psychiatrie in Würzburg seit 300 Jahren. 1899.

Kürzere geschichtliche Darstellungen finden sich auch bei Heinroth (s. u. 33) und Vering (s. u. 60) sowie in den größeren Lehrbüchern der Psychiatrie (v. Krafft-Ebing, Schüle, Kraepelin) und bei Pätz, Die Kolonisierung der Geisteskranken in Verbindung mit dem Offen-Tür-System. 1893.

Hauptsächlichste Quellen:

18. Amelung, Bemerkungen über die Einrichtung von Irrenanstalten und über die Behandlung der Irren. Henkes Zeitschr. f. d. Staatsarzneikunde **28**, 38. 1834.
19. Autenrieth, Versuche für die praktische Heilkunde aus den klinischen Anstalten von Tübingen **1**, 199. 1807.
20. Beneke, Beiträge zu einer rein seelenwissenschaftlichen Bearbeitung der Seelenkrankheitskunde. 1824.
21. Bird, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1836.
22. Blumröder, Über das Irresein. 1836.
23. Damerow, Über die relative Verbindung der Irren-Heil- und -Pflegeanstalten. 1840.
24. — Die Elemente der nächsten Zukunft der Medizin. 1829.
25. Frank, Reise nach Paris, London und einem großen Teile des übrigen Englands und Schottlands. 1804.
26. Griesinger, Die Pathologie der psychischen Krankheiten. 4. Auflage. 1876.
27. — Gesammelte Abhandlungen **1**. 1872.
28. Grohmann, Physiologie des menschlichen Geistes nach allgemeinen Natur-Gesetzen. Nasses Zeitschr. f. psychische Ärzte **3**, 2, 284; **3**, 3, 449. 1820.
29. Groß, Über das Wesen der Seelenstörungen. 1827.
30. Haindorf, Versuch einer Pathologie und Therapie der Geistes- und Gemütskrankheiten. 1811.
31. Hayner, Aufforderung an Regierungen, Obrigkeiten und Vorsteher der Irrenhäuser zur Abstellung einiger schwerer Gebrechen in der Behandlung der Irren. 1817.
32. — Über einige mechanische Vorrichtungen, welche in Irrenanstalten mit Nutzen gebraucht werden können. Nasses Zeitschr. f. psychische Ärzte, 1. **3**, 339. 1818.
33. Heinroth, Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens. 1818.
34. Höck, Historische Nachrichten und Bemerkungen über die merkwürdigsten Irrenanstalten. 1804.
35. Hoffbauer, Psychologische Untersuchungen über den Wahnsinn. 1807.

36. Horn, Beschreibung der in der Irrenanstalt des Königlichen Charitékrankenhauses zu Berlin gebräuchlichen Drehmaschinen, ihre Wirkung und Anwendung bei Geisteskranken. Nasses Zeitschr. f. psychische Ärzte, **1**, **2**, 219. 1818.
37. — Öffentliche Rechenschaft über meine zwölfjährige Dienstführung als zweiter Arzt des Königlichen Charitékrankenhause szu Berlin nebst Erfahrungen über Krankenhäuser und Irrenanstalten. 1818.
38. Jacobi, Sammlungen für die Heilkunde der Gemütskrankheiten. 1822 und 1825.
39. — Beobachtungen über die Pathologie und Therapie der mit Irresein verbundenen Krankheiten. 1830.
40. — Über die Anlegung und Einrichtung von Irren-Heilanstalten mit ausführlicher Darstellung der Irren-Heilanstalt zu Siegburg. 1834.
41. — Die Hauptformen der Seelenstörungen. 1844.
42. Ideler, Der Wahnsinn in seiner psychologischen und sozialen Bedeutung. 1818.
43. Kerner, Geschichten Besessener neuerer Zeit. 2. Auflage. 1835.
44. Kieser, Elemente der Psychiatrik. 1855.
45. Langermann, De methodo cognoscendi curandique animi morbos stabilienda. Diss. Jena 1797.
46. Leupoldt, Über wohlfeile Irrenanstalten. 1824.
47. — Über Leben und Wirken und über psychiatrische Klinik in einer Irrenanstalt. 1825.
48. Mahir, Über Irren-Heilanstalten. 1846.
49. Müller, Die Irrenanstalt in dem Königlichen Julius-Hospitale zu Würzburg. 1824.
50. Nasse, Über die Benennung und vorläufige Einteilung des psychischen Krankseins. Nasses Zeitschr. f. psychische Ärzte, **1**, **1**, 17. 1818.
51. — Über das Bedürfnis, daß mit der Vorbereitung zu dem ärztlichen Berufe auch jedesmal die zu dem ärztlichen Geschäft beim psychisch Kranken verbunden sei, und über die günstigste Gelegenheit zu dieser Vorbereitung. Nasses Zeitschr. f. psychische Ärzte, **2**, **3**, 325. 1819.
52. Neumann, Die Krankheiten des Vorstellungsvermögens. 1822.
53. v. Nostiz und Jänckendorf, Beschreibung der Königl. Sächsischen Heil- und Verpflegungsanstalt Sonnenstein. 1829.
54. Oegg, Behandlung der Irren in dem K. Julius-Hospital zu Würzburg. 1829.
55. Reil, Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Kurmethode auf Geisteszerrüttungen. 1803.
56. Roller, Die Irrenanstalt in allen ihren Beziehungen. 1831.
57. Ruer, Nachrichten über die Irrenanstalt zu Marsberg im Herzogtum Westfalen, nebst Bemerkungen über die Behandlung der Irren. Nasses Zeitschr. f. psychische Ärzte 2, **1**, 72. 1819.
58. Sandtmann, Nonnulla de quibusdam remediis ad animi morbos curandos summo cum fructu adhibendos. Diss. Berlin 1817.
59. Schneider, Entwurf zu einer Heilmittellehre gegen psychische Krankheiten. 1824.
60. Vering, Psychische Heilkunde. 1817.
61. Amard, Traité analytique de la folie et des moyens de la guérir. 1807.
62. Daquin, La philosophie de la folie. 1791.
63. Esquirol, Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde. Deutsch von Bernhard. 1838.
64. Foderé, Traité du délire. 1817.

65. Georget, De la folie. Deutsch von Heinroth. 1821.
66. Guislain, Abhandlung über die Phrenopathien. Deutsch von Wunderlich. 1838.
67. — Klinische Vorträge über Geisteskrankheiten. Deutsch von Lähr. 1854.
68. Leuret, Fragments sur la folie. 1834.
69. Pinel, Philosophisch-medizinische Abhandlung über Geistesverirrungen oder Manie. Deutsch von Wagner. 1801.
70. — Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale. 1809.
71. Arnold, Observations on the nature, kinds, causes and prevention of insanity, lunacy or madness. Deutsch von Ackermann. 1784—1788.
72. Conolly, Die Behandlung der Irren ohne mechanischen Zwang. Deutsch von Brosius. 1860.
73. Cox, Praktische Bemerkungen über Geisteszerrüttung. Nebst einem Anhange über die Organisation der Versorgungsanstalten für unheilbare Irre, von Professor Reil. 1811.
74. Crichton, An inquiry into the nature and origine of mental derangement. 1798.
75. Harper, A treatise on the real cause and cure of insanity. 1789.
76. Haslam, Über die psychische Behandlung der Wahnsinnigen. Deutsch von Wagner. Mit Anmerkungen von Horn. Nasses Zeitschr. f. psychische Ärzte, 2, **1**, 105. 1819.
77. Knight, Beobachtungen über die Ursachen, Symptome und Behandlung des Irreseins. Deutsch von Engelken. 1829.
78. Reports of the Comittee on Madhouses, **1—3**. 1815—1816.
79. Rush, Medizinische Untersuchungen und Beobachtungen über die Seelenkrankheiten. Deutsch von König. 1825.
80. Spurzheim, Observations on the deranged manifestations of the mind or insanity. Deutsch von Emden. 1818.
81. Willis, Über Geisteszerrüttung. Deutsch mit Zusätzen und kritischen Bemerkungen von Amelung. 1826.
82. Chiarugi, Abhandlung über den Wahnsinn überhaupt und insbesondere, nebst einer Zenturie von Beobachtungen. 1795.

Ziele und Wege
der
psychiatrischen Forschung

Von

Prof. **Emil Kraepelin**

Berlin
Verlag von Julius Springer
1918

Alle Rechte, insbesondere das der
Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten

Sonderdruck aus der Zeitschrift
für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Orig.-Band 42, Heft 3/5

Die Entstehungsgeschichte der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie zeigt uns die überraschende Tatsache, daß ein großes, Millionen erforderndes, zunächst rein wissenschaftlichen Zielen dienendes Unternehmen inmitten der Stürme des Weltkrieges binnen kaum mehr als Jahresfrist ins Leben gerufen werden konnte. Es ist wahr, daß die Vorarbeiten schon in die Zeit vor dem Kriege zurückreichen, aber der Plan mußte doch den großen Aufgaben des Tages weichen, bis am 6. Januar 1916 mit der Stiftung der ersten halben Million die Möglichkeit seiner Verwirklichung plötzlich in greifbare Nähe trat. Ein halbes Jahr später stand die Zukunft der neuen Anstalt auf festen Füßen, und am 13. Februar 1917 konnte Seine Majestät König Ludwig die Stiftungsurkunde erlassen, die sie tatsächlich ins Leben rief. Am 10. Juni des gleichen Jahres fand die erste öffentliche Sitzung statt, in der die Stellung der Forschungsanstalt im Entwicklungsgange unserer Wissenschaft klargelegt werden konnte, und im April dieses Jahres haben bereits 5 der zunächst vorgesehenen 7 Abteilungen unter der Leitung hervorragender Fachgelehrter ihre Arbeiten aufgenommen; die übrigen werden folgen, sobald die Zeitverhältnisse eine befriedigende Lösung der Personenfragen gestatten.

Der große Erfolg, der sich in diesen Tatsachen ausdrückt, ist ganz in der Stille erreicht worden. Die Öffentlichkeit hat von der sich vollziehenden Entwicklung nichts erfahren; die Mitwirkung der Presse ist nicht in Anspruch genommen worden; eine eigentliche Werbearbeit hat nicht stattgefunden. Man könnte nicht ohne Berechtigung sagen: Was sich hier abgespielt hat, kam gewissermaßen von selbst; es genügte der zielbewußte Wille einiger weniger Personen, um die erforderlichen Mittel herbeizuschaffen, die Wege zu ebnen, die entgegenstehenden Schwierigkeiten zu beseitigen und den Bau aufzurichten. Selbstverständlich hätten wir ohne jene tatkräftigen und opferbereiten Persön-

lichkeiten unser Ziel nicht erreichen können. Aber es mußte auch noch eine andere Bedingung gegeben sein, um die rasche, fast mühelose Vollendung des großen Werkes zu ermöglichen: Die Zeit mußte für den Gedanken, der hier verwirklicht wurde, reif sein; die Errichtung einer Forschungsanstalt für Psychiatrie mußte zu einer einleuchtenden und selbstverständlichen Forderung des Tages geworden sein.

Wir werden nicht daran zweifeln können, daß diese Voraussetzung zutrifft. Mit bedrückender Wucht hat sich allen Körperschaften, die das Gebiet des Irrenwesens zu bearbeiten haben, die Erkenntnis aufgedrängt, daß hier eine ungeheure, hoffnungslose Last entsteht, die immer wachsende Anforderungen an die wirtschaftliche Leistungsfähigkeit unseres Volkes stellt. Beredten Ausdruck hat diese Erfahrung in der bekannten Eingabe der Preußischen Provinzen vom 25. September 1912 gefunden, in der die Gründung einer Forschungsanstalt für Psychiatrie angeregt wurde. Auch der einzelne hat in seiner Familie wie in seiner weiteren Umgebung ungezählte Male Gelegenheit gehabt, das schwere Leid zu empfinden, das geistige Erkrankung hervorzubringen vermag. Ganz besonders eindringlich hat uns aber die Not des Weltkrieges die überragende Wichtigkeit vor Augen geführt, die neben der körperlichen Tüchtigkeit der seelischen Gesundheit für die Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft eines Volkes zukommt. Unter diesem Gesichtspunkte konnte kaum ein Augenblick geeigneter sein, uns die Notwendigkeit des Kampfes gegen die Geistesstörungen vor Augen zu führen, als die Zeit, in der unser ganzes Dasein von unserem Wissen und Können, von unserer Anpassungsfähigkeit und unserer Selbstzucht, von unserer Entschlußkraft und von der Zähigkeit unseres Willens abhängt.

Indessen auch die klarste Einsicht in die schweren Gefahren, die der Zukunft unseres Volkes von den geistigen Erkrankungen drohen, vermöchte ebensowenig wie der feste Wille, ihnen zu begegnen, den rechten Weg zu ihrer Bekämpfung zu finden, wenn nicht auch unsere Wissenschaft selbst reif dazu wäre, diese Aufgabe mit Aussicht auf Erfolg in Angriff zu nehmen. Noch vor wenigen Jahrzehnten wäre ein solches Beginnen völlig hoffnungslos erschienen, und auch die reichsten Mittel hätten es unserer Wissenschaft zunächst nicht ermöglicht, in der erstrebten Richtung auch nur einen Schritt vorwärts zu tun. Erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit ist der Punkt erreicht worden, von dem aus entscheidende Fortschritte in der Erkenntnis der Ursachen und des Wesens der Geistesstörungen überhaupt möglich sind. Heute sind uns eine ganze Reihe von Angriffslinien gegeben, die uns in die Bearbeitung dieser Fragen hineinführen, und wir besitzen auch Werkzeuge, die uns den Beginn der Arbeit gestatten. Nach einem Jahrhundert mühevollen Ringens sind wir so weit gelangt, daß wir

aussichtsreiche Arbeitspläne aufstellen können, wenn den rechten Männern Hilfsmittel und Freiheit gewährt werden, so daß sie ihre volle Kraft der Lösung der schweren Aufgabe widmen können.

Die Voraussetzung, von der das Einsetzen einer tiefer dringenden wissenschaftlichen Forschung auf unserem Gebiete abhängt, ist die Erkenntnis und zuverlässige Umgrenzung von wirklichen Krankheitsvorgängen. Was sich der Beobachtung des Irrenarztes darbietet, ist zunächst ein Gewirr von bald einförmigen, bald wechselnden Bildern, die sich aus den verschiedensten Einzelzügen zusammensetzen. Der Versuch, diese Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen zu ordnen, hat, ganz ähnlich wie auf anderen Gebieten der Heilkunde, mit unentrinnbarer Notwendigkeit dazu geführt, die gegebenen Krankheitsfälle nach ihren auffallendsten äußeren Kennzeichen zu gruppieren. So knüpften bis in unsere Tage fast alle Einteilungen der Seelenstörungen an die Tatsache an, daß manche Kranke trauriger, andere heiterer Stimmung, manche still und in sich gekehrt, andere laut, unruhig, gewalttätig sind, daß sich hier ein völliges Versagen aller geistigen Leistungen, dort eine Beschränkung der krankhaften Vorstellungen auf einzelne, umschriebene Gebiete erkennen läßt usf. Daneben wurde höchstens noch zwischen angeborenen und erworbenen Schwächezuständen unterschieden, als erster schüchterner Anlauf dazu, auch die Entstehungsgeschichte des Irreseins zur Abgrenzung der Krankheitsbilder heranzuziehen.

Unzählig und unübersehbar sind die Versuche, nach diesen Gesichtspunkten die gegebenen Beobachtungen zu ordnen und damit einheitliche Krankheitsformen zu gewinnen. Immer wieder zeigte es sich jedoch, daß die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen der Einzwängung in derart umschriebene Gruppen spottete, daß die gemischten und unbestimmten Formen bei weitem die einfachen, künstlich herausgeschälten Urbilder überwucherten, und daß bei genauerem Zusehen die Fälle selten waren, die sich eindeutig und widerspruchslos in dieser oder jener Abteilung des Systems unterbringen ließen. Selbstverständlich blieb die Fruchtlosigkeit aller dieser, immer von neuem einsetzenden Bemühungen den Forschern nicht verborgen. Vor allem drängte sich ihnen schon früh die Tatsache auf, daß heitere und traurige Verstimmung nicht als Kennzeichen verschiedener Krankheitsformen betrachtet werden dürfen, da sie bei dem gleichen Kranken unvermittelt miteinander wechseln können. Diese Erfahrung bildete den Ausgangspunkt für die namentlich von französischen Irrenärzten durchgeführte Zerlegung der mit starken Stimmungsschwankungen einhergehenden Krankheitsbilder in eine Reihe von Verlaufsformen je nach der Aufeinanderfolge der heiteren, traurigen und der gesunden Zeiten.

Eine weitere Bresche wurde in die Auffassung der Geistesstörungen rein

nach dem Bilde der seelischen Abweichungen durch die in den zwanziger Jahren des vorigen Jahrhunderts erfolgte Auffindung einer Krankheitsform gelegt, die durch ihren Leichenbefund, die chronische Entzündung des Hirngewebes und der Hirnhäute, gekennzeichnet war. Den Kern dieses zuerst in Frankreich abgegrenzten Leidens bildet die fortschreitende Hirnlähmung der Irren, die Paralyse, von der wir heute wissen, daß sie eine echte Krankheit ist. Hier, wo man durch die Untersuchung des Gehirns nach dem Tode, wenn auch zunächst nur unvollkommen, die Zugehörigkeit eines gegebenen Falles zu einem bestimmten Krankheitsvorgange feststellen konnte, zeigte sich deutlich, daß die Erscheinungen während des Lebens durchaus nicht einheitliche waren, sondern eine Reihe ganz verschiedener Bilder darbieten konnten. Merkwürdigerweise blieb dieser einleuchtende Beweis dafür, daß der Schluß von Krankheitsbildern auf Krankheitsvorgänge trügerisch ist, lange Zeit ohne wesentlichen Einfluß auf die klinische Forschung. Der Eindruck der augenfälligen seelischen Abweichungen selbst war zu überwältigend, als daß die Beobachter sich ihm hätten entziehen können.

Ein aussichtsreicher Keim zum Fortschritte lag ferner in der 1838 von Guislain aufgestellten Lehre, daß die verschiedenen Formen des Irreseins gewissermaßen als Heilbestrebungen des erkrankten Gehirns gegenüber dem sich allmählich ausbreitenden Leiden anzusehen seien. Dadurch wurden die Krankheitsbilder Abschnitte eines fortschreitenden Vorganges, deren Einzelheiten ihre besondere Gestaltung noch durch die persönliche Veranlagung erhielten. Wenn sich auch diese später von Zeller und Griesinger übernommene Lehre nicht als richtig erwies, so enthielt sie doch den zutreffenden Gedanken, daß einem Krankheitsvorgange eine bestimmte Art des Verlaufes entspricht, der eine Anzahl von wechselnden klinischen Bildern aufweisen kann.

Die entscheidende Wendung in unseren Anschauungen führte dann Kahlbaum herbei, der nicht nur auf das schärfste zwischen den mannigfach wechselnden, unsere unmittelbare Beobachtung fesselnden Zustandsbildern und den ihnen zugrunde liegenden, gesetzmäßig ablaufenden Krankheitsvorgängen betonte, sondern auch 1874 an dem Beispiele der Katatonie zeigte, wie verschiedenartig der Anblick eines und desselben Kranken im Verlaufe seines Leidens sein kann. Dabei ergab sich zugleich, daß es trotz aller Mannigfaltigkeit der wechselnden Zustände doch einer verfeinerten Beobachtung möglich ist, durch den ganzen Verlauf hindurch gewisse einheitliche Grundzüge zu verfolgen, die es uns gestatten, den inneren Zusammenhang der einzelnen Abschnitte aufzudecken. Dadurch wurde das wichtige Ergebnis erreicht, daß es gelang, aus einem gegebenen Zustandsbilde bestimmte Schlüsse auf die voraufgegangenen und die mutmaßlich folgenden Abschnitte

des Leidens zu ziehen, das einzige sichere Merkmal dafür, daß ein wirklicher Krankheitsvorgang aufgedeckt wurde. Ganz das gleiche galt für die schon 3 Jahre früher von Hecker auf Kahlbaums Anregung beschriebene Hebephrenie, das Jugendirresein.

Mit diesen beiden Krankheitsformen und der fortschreitenden Hirnlähmung, die ihnen als Vorbild gedient hatte, war der Anfang zur Auffindung von echten Krankheitsvorgängen gemacht. Ihnen haben sich, seitdem sich Kahlbaums Betrachtungsweise nach anfänglichen Widerständen mehr und mehr Bahn gebrochen hat, eine Reihe ähnlicher Schöpfungen angeschlossen. Zunächst wären hier die lange bekannten, aber wenig beachteten, durch Gifte erzeugten Krankheiten zu nennen, namentlich das Delirium tremens und die erst in neuerer Zeit genauer erforschten sonstigen Geistesstörungen der Trinker, der Cocainwahnsinn, die verschiedenen Formen des Irreseins bei fieberhaften Krankheiten, bei Schädelverletzungen, bei Urämie und Eklampsie, der Kretinismus, die große Gruppe des manisch-depressiven Irreseins, die genuine Epilepsie, die arteriosklerotischen, senilen und syphilitischen Hirnerkrankungen, die Hysterie, die mannigfachen Gestaltungen der Entartung und noch zahlreiche kleinere Gruppen, die wir Ursache haben, als den Ausdruck bestimmter, einheitlicher Krankheitsvorgänge anzusehen.

Allerdings sind viele dieser Krankheiten noch sehr unvollkommen bekannt und mangelhaft umgrenzt. Dennoch bietet ein großer Teil von ihnen heute durchaus brauchbare Angriffspunkte für eine planmäßige Erforschung ihrer Ursachen und ihres Wesens. So lange man Krankheitsformen rein nach den Zustandsbildern aufstellte, konnte eine Untersuchung ihrer Entstehungsbedingungen naturgemäß niemals zu einem brauchbaren Ergebnisse führen, da man es stets mit einem Gemisch der verschiedenartigsten Vorgänge zu tun hatte, einheitliche Ursachen also nicht vorhanden waren. Daher die hoffnungslose Unklarheit in der alten Ursachenlehre, die für jede Krankheit alle möglichen Ursachen verantwortlich machte und andererseits aus denselben Schädigungen die mannigfaltigsten Leiden entspringen ließ. Demgegenüber dürfen wir heute von dem Leitsatze ausgehen, daß hinter den gleichen Krankheitsvorgängen auch irgendwo eine gemeinsame Schädlichkeit stecken muß, die sie erzeugt hat, und daß man aus der vorliegenden Wirkung auf eine bestimmte Ursache zurückschließen kann. Einleuchtende Beispiele für solche Zusammenhänge sind der Rausch, dem wir ohne weiteres seine alkoholische Entstehung ansehen, die fortschreitende Gehirnlähmung, bei der wir stets die syphilitische Grundlage festzustellen vermögen, der Kretinismus, der ausnahmslos durch ein Ausfallen der Schilddrüsenleistung erzeugt wird.

Dabei sind natürlich immer auch diejenigen Einflüsse zu berück-

sichtigen, die in der körperlichen und geistigen Eigenart des einzelnen Menschen liegen. Sie können die Wirkungen der krankmachenden Ursachen völlig aufheben oder verstärken; sie können aber auch den entstehenden Krankheitsbildern eine besondere Färbung und Ausgestaltung geben, sie abweichende Formen annehmen, ungewöhnliche Entwicklungen durchlaufen lassen. Es scheint indessen, daß der Einfluß der persönlichen Eigenart bei den durch äußere Schädigungen erzeugten Geistesstörungen die Grundzüge der Krankheitserscheinungen nicht sehr wesentlich abzuwandeln vermag. Anders liegen die Dinge vermutlich auf dem dunklen Gebiete der aus inneren Ursachen entspringenden Erkrankungen. Jedenfalls gibt es hier eine gewaltige Gruppe von Formen, deren Züge lediglich durch die persönliche Veranlagung bestimmt werden. —

Das ursprünglichste und roheste Verfahren, Zusammenhänge zwischen Ursache und Wirkung festzustellen, besteht in der Beobachtung der zeitlichen Aufeinanderfolge zweier Ereignisse. Es liefert nur dort einigermaßen zuverlässige Ergebnisse, wo auf starke äußere Schädigungen, wie Kopfverletzungen, Vergiftungen, fieberhafte Krankheiten, Wochenbett, die Störungen unmittelbar folgen. Aber selbst hier zeigt sich, abgesehen von der Möglichkeit eines rein zufälligen Zusammentreffens, nicht selten, daß der äußere Anlaß nicht die wirkliche Ursache der ausbrechenden Krankheit war, sondern das schon durch innere Vorgänge vorbereitete Leiden nur ausgelöst hat. Das gilt für einen nicht unbeträchtlichen Teil der nach fieberhaften Krankheiten auftretenden Geistesstörungen, noch mehr aber für das Irresein im Wochenbett. Während man zunächst geneigt war, die seelischen Erkrankungen der Wöchnerinnen als gleichartig und als die unmittelbare Wirkung der hier sich vollziehenden Umwälzungen anzusehen, hat die weitere Erfahrung gezeigt, daß wir es mit einer Reihe von ganz verschiedenen Formen des Irreseins zu tun haben, von denen nur ein kleiner Teil in engeren ursächlichen Beziehungen zum Wochenbette steht.

Weit unsicherer wird die Feststellung eines gesetzmäßigen Zusammenhanges, wenn Schädigung und Erkrankung zeitlich weiter und weiter auseinanderfallen. Der Laie ist, wie die alte Psychiatrie, nur zu leicht geneigt, irgendein besonders auffallendes Ereignis der Vergangenheit für eine sich entwickelnde Geistesstörung verantwortlich zu machen und anscheinende Spuren bis dahin zurückzuverfolgen. Der Willkür ist hier Türe und Tor geöffnet. Auch diese voreilige Verknüpfung eindrucksvoller Vorkommnisse miteinander hat wesentlich zu der ungeheuren Verwirrung in der Ursachenlehre auf psychiatrischem wie auf allgemein medizinischem Gebiete beigetragen. Gar nicht selten wurden die ersten Zeichen oder auch die Folgen der beginnenden Erkrankung für ihre Ursachen gehalten. Dies gilt namentlich für die

Gemütsbewegungen, denen man einen bedeutenden Einfluß auf die Entstehung des Irreseins einzuräumen pflegte. Wir wissen heute, daß gemütliche Schädigungen bei seelisch völlig rüstigen Menschen kaum jemals krankhafte Störungen herbeizuführen vermögen. Bei wenig gefestigten, leicht erregbaren Persönlichkeiten ist ihr krankmachender Einfluß schon stärker, aber auch hier kommen meist nur rasch und günstig verlaufende Formen zustande. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erweist sich die anscheinende gemütliche Krankheitsursache, die unglückliche Liebe, der Kummer, die Sorge, der Zorn, die Erbitterung, als unwesentlich für die Entstehung des Leidens oder als sein erstes Anzeichen.

Eine Überwindung der angedeuteten Schwierigkeiten ist nur dadurch möglich, daß wir einheitliche Krankheitsvorgänge aufsuchen. Von ihnen dürfen wir annehmen, daß sie regelmäßig aus ganz bestimmten, gleichartigen Ursachen hervorgehen. Solche Krankheitsvorgänge erkennen wir, abgesehen von gewissen, oft schwer faßbaren Grundzügen ihrer klinischen Erscheinungen, vor allem aus ihrem Verlaufe und Ausgange, bei einzelnen Gruppen auch aus dem Leichenbefunde. Wo es uns gelingt, wirkliche Krankheitsvorgänge festzustellen, klärt sich regelmäßig die Ursachenlehre, wenn auch vielfach nur dahin, daß wir falsche ursächliche Zusammenhänge abzuweisen lernen. Wenn wir sehen, daß ein bestimmter Krankheitsvorgang sich zwar öfters an eine bestimmte Schädigung anschließt, weit häufiger aber ohne deren Einwirkung entsteht, werden wir selbstverständlich diese nicht als die wahre Ursache betrachten können. Durch derartige Erfahrungen ist unsere Kenntnis der wirklichen Ursachen des Irreseins außerordentlich gefördert worden. Bei einer ganzen Reihe von Krankheitsvorgängen sind uns heute die körperlichen oder seelischen Ursachen so gut bekannt, daß wir aus dem klinischen Bilde den Rückschluß auf die Art der voraufgegangenen Schädigung ziehen können. Das gilt vor allem für die durch Vergiftungen und die durch Syphilis hervorgerufenen Erkrankungen, für die urämischen Delirien, den Kretinismus, die hysterischen Störungen, die Unfalls- und Kriegsneurose, mit gewissen Einschränkungen wohl auch für die durch Kopfverletzungen und fieberhafte Erkrankungen erzeugten akuten Formen des Irreseins. Freilich drohen auch hier allerlei Klippen, da die Zugehörigkeit verschiedener Krankheitsbilder zu einem bestimmten Krankheitsvorgange wegen der gradweisen Abstufung und der persönlichen Färbung der Erscheinungen nicht immer leicht zu erkennen ist.

Wesentlich eindeutiger als die seelischen Krankheitsbilder sind hier vielfach körperliche Zeichen, die uns unter Umständen ohne weiteres über die Natur des vorliegenden Leidens aufklären. Dahin gehören vor allem die Wassermannsche Reaktion, die Feststellung des Zell- und

Eiweißgehaltes in der Rückenmarksflüssigkeit, die reflektorische Pupillenstarre, die uns ein sicheres Urteil über das Bestehen einer Syphilis und deren Übergreifen auf Gehirn und Rückenmark gestatten. Weitere wichtige Zeichen sind die Neuritis bei Alkoholismus, das Myxödem bei Kretinismus, die Vermehrung des Reststickstoffs im Blute bei Urämie und manche andere. Der lebhafte Wunsch, die Zahl solcher Hilfsmittel zu vermehren, hat auch zu einer ausgedehnten Anwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens auf psychiatrische Fragen geführt. Aus dem Umstande, daß die Blutflüssigkeit im einzelnen Falle die Fähigkeit zeigt, das Gewebe dieser oder jener Organe abzubauen, glaubte man Anhaltspunkte für die Annahme gewinnen zu können, daß jene letzteren am Krankheitsvorgange wesentlich beteiligt seien. Leider haben sich die auf solche Erfahrungen gesetzten überschwenglichen Hoffnungen nicht erfüllt; es scheint nicht, daß jene Abbauvorgänge weitergehende Schlüsse gestatten. Das Verfahren selbst ist äußerst launenhaft und unzuverlässig, und die aus seinen Ergebnissen gezogenen Folgerungen stehen daher auf sehr schwachen Füßen.

Wenn es den verfeinerten Hilfsmitteln der fortschreitenden Wissenschaft an einer Reihe von Punkten gelungen ist, die Entstehungsgeschichte seelischer Erkrankungen aufzuklären, gibt es doch noch sehr weite Gebiete, in denen wir der Lösung dieser Aufgabe bisher keinen Schritt näher gekommen sind, ja ihr unsicherer gegenüberstehen als früher, nachdem sich die der rohen Beobachtung einleuchtenden Zusammenhänge als trügerisch erwiesen haben. Dies trifft vor allem bei der Hauptmasse der Erkrankungen zu, die wir der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein zurechnen. Hier wissen wir wohl, daß die erbliche Anlage eine wichtige Rolle spielt, daß Häufigkeit und Formen der Erkrankung durch das Lebensalter weitgehend beeinflußt werden, und daß gelegentlich auch äußere Schädlichkeiten, Gemütsbewegungen, Wochenbett, körperliche Krankheiten eine gewisse auslösende Bedeutung haben, aber die das Leiden eigentlich erzeugenden Ursachen sind uns unbekannt. Ähnliches gilt für die Epilepsie, zu deren Entstehung sicherlich keimschädigende Einflüsse vielfach beitragen, ohne daß wir uns über die Art ihrer Wirkung Rechenschaft zu geben vermöchten. Ebensowenig geklärt ist auch der Ursprung des Entartungsirreseins, aller jener Unzulänglichkeiten der persönlichen Veranlagung, die im Leben nach dieser oder jener Richtung zu Entgleisungen führen, endlich in der Hauptsache derjenige der angeborenen geistigen Schwächezustände. Auch hier werden wir mit Unzulänglichkeiten der Erbmasse und Keimschädigungen, außerdem aber mit mancherlei Krankheitsvorgängen zu rechnen haben, die zerstörend in das jugendliche Gehirn eingreifen. —

Die Aufdeckung der ursächlichen Verhältnisse ist eine wichtige

Voraussetzung für das Eindringen in das Wesen der Krankheitsvorgänge, für das Verständnis der Zustandsänderungen, die sich im Verlaufe des Leidens abspielen und seine Grundlage bilden. Auch wenn wir mit voller Sicherheit die ursächliche Abhängigkeit einer Geistesstörung von einer bestimmten Schädigung erkannt haben, können wir doch von einem Verständnis der inneren Zusammenhänge weit entfernt sein. Ein Musterbeispiel dafür liefert uns das Delirium tremens der Trinker. Seine Entstehung durch fortgesetzten schweren Alkoholmißbrauch ist so sicher, daß wir aus dem Auftreten des Krankheitsbildes ohne weiteres auf die Ursache schließen können. Allein das Trinkerdelirium ist keineswegs ein unmittelbarer Ausdruck der Alkoholvergiftung, denn es bietet ganz andere Erscheinungen dar, als diese; es hat mit dem Rausche nicht die geringste Ähnlichkeit. Einen gewissen Hinweis gibt uns hier die Tatsache, daß die Krankheit eine auffallende Verwandtschaft mit den Delirien bei Urämie, bei der Zurückhaltung harnfähiger Bestandteile im Blute, aufweist. Die Annahme wird dadurch nahegelegt, daß es sich auch beim Delirium tremens um eine Selbstvergiftung durch irgendwelche Stoffwechselerzeugnisse handeln möge, deren Entstehung oder ungenügende Ausscheidung dann allerdings durch das alkoholische Körpersiechtum bedingt wird. Durch diese Annahme, die allerdings im einzelnen noch näher begründet werden muß, würde ein wichtiger Einwand gegen die hier vertretene Auffassung beseitigt, daß auch auf unserem Gebiete aus bestimmten Krankheitszeichen immer auf bestimmte Ursachen geschlossen werden kann und umgekehrt. Gerade die Mannigfaltigkeit der seelischen Krankheitsbilder, die durch die Alkoholvergiftung erzeugt werden, ist vielfach als Beweis gegen jene Anschauung angeführt worden. Bei genauerer Betrachtung zeigt sich indessen, daß wir unter den Alkoholwirkungen zwei Reihen von Krankheitsformen auseinanderzuhalten haben, die anscheinend ganz verschiedene ursächliche Beziehungen zu dem Gifte aufweisen. In die erste Gruppe gehört der gewöhnliche und der agitierte Rausch, die Alkoholhysterie, vielleicht auch die sogenannte habituelle Epilepsie der Trinker, ferner die einfache alkoholische Vertrottelung und der Eifersuchtswahn, zu der zweiten das Delirium tremens, der Alkoholwahnsinn, die Korssakowsche Psychose und die Alkoholepilepsie. Es läßt sich zeigen, daß die erstgenannten Formen sich ohne besondere Schwierigkeit aus den unmittelbaren Giftwirkungen des Alkohols ableiten lassen, während das für die letzteren, die zudem nur bei lange fortgesetzter, schwerer Trunksucht beobachtet werden, nicht möglich ist. Da sie sich untereinander vielfach verbinden, Übergänge und Mischformen zeigen, so dürfte ihnen eine gemeinsame Entstehungsgeschichte zukommen, eben die Vergiftung durch krankhafte Stoffwechselerzeugnisse infolge des Alkoholsiechtums.

Ganz ähnliche Schwierigkeiten begegnen uns, wenn wir uns ein Bild von den an sich durchaus sichergestellten ursächlichen Beziehungen der fortschreitenden Gehirnlähmung zur Syphilis machen wollen. Daß dieses Leiden das Gehirn ergreifen kann, war bekannt, lange bevor man die Quelle jener furchtbaren Krankheit ahnte. Allein die Hirnsyphilis ist eine in vieler Beziehung von der Paralyse durchaus abweichende Krankheit Diese letztere entsteht durchschnittlich sehr viel später nach der Ansteckung als jene; sie verläuft fast ausnahmslos binnen weniger Jahre tödlich, während die Hirnsyphilis häufig nur zu einem mehr oder weniger ausgesprochenem geistigem Siechtum führt, auch gänzlich ausheilen kann. Ferner ist das Verhalten der Rückenmarksflüssigkeit, der Leichenbefund, die Beeinflußbarkeit durch die Behandlung in beiden Fällen verschieden; ebenso ist man in der Mehrzahl der Fälle imstande, die Krankheiten auf Grund des klinischen Bildes auseinanderzuhalten. Die Entstehungsgeschichte derselben muß demnach trotz des gemeinsamen Ursprunges aus der Syphilis in irgendeinem Punkte auseinanderweichen. Wie es nun aber kommt, daß sich einmal eine Hirnsyphilis, das andere Mal eine Paralyse entwickelt, haben alle die eifrigen, auf diesen Punkt gerichteten Forschungen bis heute nicht aufzuklären vermocht.

Wie schon diese Beispiele lehren, die sich leicht vermehren ließen, ist von der rohen Erkenntnis ursächlicher Zusammenhänge bis zu ihrem wirklichen Verständnisse noch ein weiter Weg. Selbst da, wo die Dinge auf den ersten Blick völlig klar zu liegen scheinen, ergeben sich bei näherem Zusehen zahlreiche Schwierigkeiten. Wir wissen freilich unbedingt sicher, daß Ausfall der Schilddrüsenleistung in der Jugend Kretinismus erzeugt, und daß wir diesen Vorgang durch rechtzeitige Darreichung von getrockneter Schilddrüse verhindern können, aber uns ist noch immer unbekannt, welche Schädlichkeit denn nun beim endemischen Kretinismus die Schilddrüse zur Verödung bringt, und welche Bestandteile des Schilddrüsensaftes es sind, deren Ausfall die Knochenwachstumsstörungen, die Haut- und Stoffwechselveränderungen sowie den Schwachsinn der Kretinen hervorruft. Bei jedem Versuche, tiefer in das Wesen der Krankheitsvorgänge einzudringen, stehen wir vor neuen, immer verwickelteren Fragen, zu deren Lösung das Rüstzeug der verschiedensten Wissenschaften mit herangezogen werden muß.

Die Aufgaben, die uns hier erwachsen, erfordern zunächst eine genaue Verfolgung der Wirkungen, die eine krankmachende Schädlichkeit im Körper bis zu ihrem Angriffspunkte im Gehirn erzeugt. Wir müssen uns bemühen, diesem Vorgange durch alle seine Zwischenglieder nachzugehen. Das letzte Ziel wird es dann sein, darüber ins klare zu kommen, welche Veränderungen in Aufbau und Verrichtung des Hirngewebes

schließlich durch das Leiden hervorgerufen werden. Dabei sind nicht nur die Zerstörungen und Schädigungen durch das Endglied des Krankheitsvorganges, sondern auch die Abwehr- und Ausgleichsbestrebungen der erkrankten Teile sowie die Folgen für die von ihnen abhängigen Gebiete mit zu berücksichtigen. Es bedarf wohl kaum der Feststellung, daß wir in diesen Fragen bisher nirgends über die allerdürftigsten Ansätze hinausgekommen sind.

Wir werden aber das zweite große Arbeitsfeld, das unserer harrt, schwerlich mit Aussicht auf Erfolg in Angriff nehmen können, bevor wir nicht in das Wesen der Krankheitsvorgänge einen gewissen Einblick gewonnen haben. Uns tritt nämlich weiterhin die ungleich schwierigere Frage entgegen, welche Beziehungen zwischen den nachgewiesenen Störungen der Hirnleistungen und den im Krankheitsbilde auftauchenden seelischen Veränderungen bestehen. Es ist ein weiter Weg, der zu diesem höchsten, vielleicht niemals ganz erreichbaren Ziele führt. Zunächst müssen die Zusammenhänge des gesunden Seelenlebens mit den Hirnvorgängen aufgeklärt werden, die ihre Grundlage bilden. Für die Bedürfnisse unserer Wissenschaft können wir uns mit rein erfahrungsmäßigen Feststellungen begnügen, ohne die letzte Grundfrage nach dem inneren Wesen dieses Zusammenhanges zu berühren. Der unübersehbar verwickelte Bau des Gehirns und namentlich der Hirnrinde, die Tatsachen der Entwicklungsgeschichte und der vergleichenden Hirnanatomie, die Erfahrungen bei herdartigen Hirnschädigungen und Mißbildungen, endlich der Tierversuch weisen mit wachsender Bestimmtheit darauf hin, daß auch im Hirn den Verschiedenheiten des Baues der einzelnen Teile und ihrer Anordnung Verschiedenheiten in der Verrichtung entsprechen müssen. Mit anderen Worten: wir haben allen Grund anzunehmen, daß sich das Gehirn aus einer Unzahl von Einzelwerkzeugen und -maschinen zusammensetzt, die alle ihre bestimmte Bedeutung für das Zustandekommen der Gesamtleistung besitzen. Höchst wahrscheinlich sind dabei vielfache Sicherungen in der Weise gegeben, daß derselbe Zweck auf mehreren, voneinander unabhängigen Wegen, mit verschiedenen Mitteln erreicht werden kann, ohne daß darum etwa im strengsten Sinne, wie man früher annahm, ein Teil die Leistung eines anderen zu übernehmen imstande wäre. Es sei nur daran erinnert, daß uns die Sinnbilder der Sprache nicht nur durch das Gehör, sondern auch durch das Gesicht und durch die Wahrnehmung der eigenen Sprechbewegungen vermittelt werden können, daß Verschiebungen des Körpergleichgewichts durch das Gesicht, die Muskel- und Gelenkempfindungen und durch die Bogengänge des Labyrinths gemeldet werden usf.

Sind diese Anschauungen richtig, so wäre es zum Verständnisse der Beziehungen zwischen Hirnleistung und Seelenäußerung zunächst

erforderlich, ein klares Bild von dem Aufbau des Hirns aus seinen zahllosen einzelnen Werkzeugen und Werkzeuggruppen zu gewinnen. Sodann müßte festgestellt werden, welchen Zwecken alle diese einzelnen Teile dienen, wie sie zusammenarbeiten, und wie sie voneinander abhängig sind. Um diese Fragen bearbeiten zu können, bedürfen wir aber andererseits auch einer bis in alle Feinheiten eindringenden Kenntnis unseres Seelenlebens. Wir müssen wissen, aus welchen Urbestandteilen sich die Seelenvorgänge aufbauen, und wie sie sich zu immer höheren und verwickelteren Leistungen miteinander verbinden. Auf dieser Grundlage könnte es dann möglich werden, allgemeinere und allmählich vielleicht auch mehr ins einzelne gehende Beziehungen zwischen Hirnbau und seelischen Leistungen aufzufinden, so in der Entwicklung des werdenden Menschen, in der Tierreihe und auf dem neuerdings nicht ohne Erfolg beschrittenen Wege einer Durchforschung der Eigentümlichkeiten, die verschiedene Rassen, ja einzelne Personen darbieten. Die ergiebigste Erkenntnisquelle aber wird wohl einerseits der Tierversuch, sodann der großartige Erfahrungsstoff bilden, den uns umschriebene Hirnschädigungen darbieten. Wir wissen, daß manche Gifte die Eigenschaft haben, ganz bestimmte Hirngebiete anzugreifen und dementsprechend auch scharf umrissene seelische Störungen zu verursachen. Damit ist immerhin die Möglichkeit der Aufdeckung von Zusammenhängen zwischen umgrenzten Hirnabschnitten und gewissen Seelenleistungen gegeben. Weit näher könnte uns dem Ziele die genaue Untersuchung der Ausfallserscheinungen bringen, die durch Hirnverletzungen hervorgerufen werden, wenn zugleich die Feststellung der beteiligten Hirngebiete möglich ist. Der Weltkrieg hat leider in erschreckendem Umfange solche Hirnverletzungen geschaffen. Gelänge es, die durch sie gegebenen Erfahrungen in größerem Umfange unserer Erkenntnis der Beziehungen zwischen einzelnen Hirngebieten und bestimmten Seelenäußerungen nutzbar zu machen, so könnte das namenlose Elend der Hirnverletzten wenigstens dazu beitragen, unserer Wissenschaft Waffen zur Bekämpfung künftigen Leides zu liefern.

Durch derartige Forschungen wäre dann die Grundlage für die Erkenntnis des Zusammenhanges zwischen krankhaften Hirnveränderungen, soweit sie darstellbare Spuren hinterlassen, und den im Leben beobachteten Krankheitserscheinungen zu schaffen. Was uns bisher der Leichenbefund bei Geisteskranken bietet, ist höchstens die Aufdeckung dieser oder jener Krankheitsvorgänge im Gehirn, allenfalls auch eine gewisse allgemeine Vorstellung über deren größere oder geringere Ausdehnung. Welche Glieder des Hirnbaues aber von den Veränderungen erfaßt wurden, und welche Wirkungen deren Beteiligung auf das Seelenleben ausüben mußte, bleibt uns so gut wie unbekannt. Zur Zeit ist es uns daher auch durchaus unmöglich, etwa aus der Art

der Störungen im Leben einen Schluß auf den Sitz und die Ausbreitung der Krankheitsvorgänge zu ziehen, wenn wir von gewissen groben Störungen der Sinneswahrnehmung, der willkürlichen Bewegung sowie des Verständnisses und der Handhabung der Sprache absehen.

Es wird gewiß nicht leicht sein, auf dem hier angedeuteten Wege vorwärtszukommen. Neben allen sonstigen, im Wesen der Sache liegenden, kaum überwindbaren Schwierigkeiten werden wir höchstwahrscheinlich auch innerhalb weiter Grenzen mit den Tücken der persönlichen Eigenart zu rechnen haben, die in dem zu höchster Feinheit entwickelten Gebilde des Hirnbaues ihre freieste Entfaltung erfahren dürfte. Wie bereits angedeutet, stehen uns zur Erreichung irgendeines Zweckes fast überall mehrere verschiedene Hirnwerkzeuge zu Gebote, von denen bald dieses, bald jenes bevorzugt und besser ausgebildet wird. Die Beeinträchtigung oder der Ausfall einer bestimmten Leistung kann demnach durch eine Störung einmal in diesem, ein anderes Mal in jenem Hirngebiete bedingt sein. Als Beispiel sei die persönlich wechselnde vorwiegende Benutzung der Gesichts-, Gehörs- oder der sprachlichen Bewegungsvorstellungen für die Begriffsbildung und die Festlegung von Erinnerungsspuren erwähnt. Weit über die Bedeutung solcher grundlegenden seelischen Arbeitsformen hinaus geht aber die unübersehbare Mannigfaltigkeit der sonstigen persönlichen, ererbten und erworbenen Unterschiede in Begabung und Mängeln auf weiten und eng umschriebenen Gebieten, in Auffassung, Gedächtnis und Verstandesleistungen, in Gemütsart, Willensanlage und Fertigkeiten. Allerdings erscheint die Aufgabe, die Bedeutung der persönlichen Eigenart nicht nur im Krankheitsbilde, sondern auch in ihren Beziehungen zur Ausbreitung der Hirnveränderungen zu würdigen, für absehbare Zeit völlig unlösbar. Indessen die hier angestellten Betrachtungen sollen auch gar kein greifbares Ziel aufrichten, sondern lediglich eine allgemeine Richtung angeben, in der wissenschaftliche Arbeit möglich ist. —

Wenden wir unseren Blick von den in schier unerreichbarer Ferne liegenden, höchsten und letzten Aufgaben der Forschung wieder der nüchternen Welt der Tatsachen zu, so ergeben sich eine Reihe von Wegen, die wir heute schon einschlagen können, in der Hoffnung, allmählich tiefer in den Gegenstand unserer Wissenschaft einzudringen. Zunächst werden wir unsere Bemühungen eifrig fortsetzen müssen, echte Krankheitsvorgänge aufzufinden, da nur sie die Grundlage für alle weiteren Forschungen bilden können. Aus denjenigen Beobachtungen, die sich nicht in die bereits bekannten und fest begründeten Formen einordnen lassen, gilt es, solche Gruppen von Fällen herauszufinden, die einander in jeder Einzelheit, in Entstehungsgeschichte, Erscheinungsart, Verlauf und Ausgang, endlich auch, wo davon die Rede

sein kann, in ihrem Leichenbefunde vollkommen gleichen. Sie werden versuchsweise zu einer neuen Krankheitsform zusammengefaßt werden dürfen. Erfahrungsgemäß schließt sich an eine solche vorläufige Gruppe regelmäßig eine Reihe von weiteren Beobachtungen an, die kleinere oder größere Abweichungen darbieten, aber doch in ihrem allgemeinen Verhalten eine gewisse Ähnlichkeit mit dem aufgestellten Vorbilde erkennen lassen. Da wir derartige Abweichungen bei allen einheitlichen Erkrankungen finden, wird anzunehmen sein, daß wenigstens ein Teil derselben ebenfalls zur Stammgruppe gerechnet werden muß. Maßgebend für die endgültige Entscheidung werden in erster Linie der Ausgang und wo möglich der feinere Hirnbefund sein, unter Umständen auch die Entstehungsgeschichte, weniger die Einzelheiten des klinischen Bildes, von denen wir wissen, daß sie bei gleichem Krankheitsvorgange ganz verschieden, ja anscheinend entgegengesetzt ausfallen können.

Hat sich auf diese Weise das ursprüngliche Krankheitsbild erweitert, so wird zu prüfen sein, wo seine Grenzen liegen. Man fügt probeweise immer neue ähnliche Fälle hinzu, um sie wieder auszuscheiden, wenn abweichender Ausgang und Leichenbefund ihre irrtümliche Einordnung dartun. Auf diese Weise gewinnt man allmählich eine Zusammenfassung in ihren Äußerungen mehr oder weniger auseinander weichender Krankheitsbilder zu einer Einheit, die zum mindesten eine bestimmte Vorhersage ermöglicht. Wahrscheinlich ist damit ein einheitlicher Krankheitsvorgang erfaßt, sicher dann, wenn sich aus der Feststellung der Hirnveränderungen regelmäßig ein zutreffender Schluß auf die allgemeinen Züge des vorhergegangenen klinischen Bildes ziehen läßt. Zumeist werden sich nunmehr unter den wechselnden Krankheitserscheinungen gewisse, vielleicht unauffällige Zeichen herausfinden lassen, die allen Einzelbeobachtungen und allen Abschnitten des Leidens gemeinsam sind, mithin die neu geschaffene Krankheitsform einigermaßen kennzeichnen. Gelingt es, derartige, oft erst durch besondere Kunstgriffe nachweisbare, leitende Krankheitszeichen aufzudecken, so kann man dadurch unter Umständen nachträglich zu der Einordnung auch solcher Fälle in die neue Krankheitsform gelangen, die in Verlauf und Ausgang von der Hauptgruppe abweichen, da ähnliches auch bei den sicher umgrenzten Krankheitsvorgängen vorkommt. Freilich wird man dabei mit ganz besonderer Vorsicht zu verfahren haben. Befriedigende Sicherheit in der Erkennung und Umgrenzung einer neu geschaffenen Krankheitsform wird sich immer erst nach langer Erfahrung und häufigen Fehlschlägen erreichen lassen. Gerade die Irrtümer in der Vorhersage sind dabei die Handhabe für den Fortschritt; sie lehren uns, daß wir den Wert dieser Zeichen überschätzt, jene falsch gedeutet, noch andere ungenügend bewertet oder übersehen haben, und ermöglichen uns so, unsere Anschauungen immer wieder zu berichtigen. —

Die außerordentliche Wichtigkeit, die der anatomischen Durchforschung des gesunden und kranken Gehirns für die Fortschritte unserer Wissenschaft zukommt, haben die bisherigen Ausführungen klar erkennen lassen. Was wir zunächst und vor allem brauchen, ist eine scharfe Kennzeichnung des Leichenbefundes im Gehirn bei möglichst vielen Krankheitsvorgängen. Daß die unerläßliche Voraussetzung dafür die genaueste Kenntnis aller Gewebsteile und ihrer Zusammensetzung bis in ihre feinsten Einzelheiten, namentlich auch ihres chemischen Aufbaues, bilden muß, bedarf keiner näheren Begründung. Aber auch dann, wenn diese Bedingung annähernd erfüllt ist und demgemäß die krankhaften Abweichungen als solche sicher erkannt werden können, entstehen neue Schwierigkeiten. Vor allem zeigt uns das mikroskopische Bild des einzelnen Falles immer nur einen bestimmten Zustand der Gewebe, ohne uns darüber aufzuklären, wie er zustande gekommen ist und wie er sich weiterhin gestalten wird. Allerdings werden sich im gleichen Gehirn häufig nebeneinander Abschnitte finden, die denselben Krankheitsvorgang in verschiedenen Entwicklungsstufen aufweisen, so daß sich durch deren Vergleich ein Bild von den aufeinanderfolgenden Wandlungen gewinnen läßt. Im anderen Falle muß der Versuch gemacht werden, aus den verschiedenen Querschnitten durch den Ablauf der Krankheitsvorgänge, wie sie der Zufall liefert, einen Längsschnitt abzuleiten, ein Unternehmen, welches deswegen nicht immer leicht ist, weil die Aufeinanderfolge, ja öfters schon die Zugehörigkeit der einzelnen Bilder zueinander sehr zweifelhaft sein kann.

Aber selbst wenn die Verfolgung eines Krankheitsvorganges in seinen wechselnden Abschnitten geglückt ist, so droht doch auch dem Anatomen die Gefahr, daß er verschiedenartige Krankheitsvorgänge zusammenwirft oder die innere Einheit äußerlich auseinanderfallender Bilder verkennt. Da durch die krankhaften Veränderungen eine ganze Reihe innig miteinander verbundener Gewebsbestandteile in Mitleidenschaft gezogen werden, können je nach der stärkeren oder schwächeren Beteiligung der einen oder anderen stark voneinander abweichende Bilder entstehen, die vor allem auch im Verlaufe desselben Krankheitsvorganges wechseln. Andererseits kann es außerordentlich schwierig werden, die verschiedene Bedeutung ähnlicher anatomischer Befunde zu erkennen, weil sie sich ja immer wieder aus Veränderungen derselben Gewebsbestandteile zusammensetzen. Das sind die gleichen Fehlerquellen, mit denen wir bei der Deutung der seelischen Krankheitserscheinungen zu kämpfen haben, wo es ebenfalls gilt, anscheinend ganz verschiedenartige Bilder zu einer Einheit zusammenzufassen, anscheinend gleiche auseinanderzuhalten. Gewisse Anhaltspunkte vermag uns wohl auch auf anatomischem Gebiete die Übersicht über den Gesamt-

verlauf der eintretenden Veränderungen zu geben, soweit sie möglich ist. Sodann aber wird ein immer tieferes Eindringen in die feinsten Einzelheiten der Krankheitsvorgänge, namentlich auch mit Hilfe von Färbungen und chemischen Reaktionen, vielfach wesentlich dazu beitragen, uns die Vereinigung des Zusammengehörigen und die Trennung ähnlicher, aber wesensverschiedener Veränderungen zu erleichtern. Eine besonders wichtige Rolle spielt jedoch endlich bei der Aufklärung der anatomischen Krankheitsvorgänge der Tierversuch. So wenig es angeht, Leistungen und Erkrankungen des menschlichen und tierischen Gehirns ohne weiteres aufeinander zu beziehen, so ist es doch möglich, aus den Wirkungen, die durch bestimmte Schädigungen im Tiergehirn hervorgebracht werden, Schlüsse auf den Ablauf ähnlicher Vorgänge beim Menschen zu ziehen. Auf diesem Wege vermögen wir namentlich genauer den Verlauf der krankhaften Veränderungen zu verfolgen und die Zusammengehörigkeit ihrer einzelnen Abschnitte zu erkennen. Die akuten und die Dauerwirkungen der verschiedensten Gifte, die Folgen von Erschütterungen und Zertrümmerungen, endlich die durch Krankheitserreger oder durch Ausschaltung von Organen hervorgerufenen Umwälzungen, kurz alle Krankheitsvorgänge, die künstlich herstellbar sind, können so ihre Aufklärung finden.

Ganz besondere Wichtigkeit kommt hier der Erforschung der Schädigungen zu, die durch die Erregerin der Syphilis, die Spirochaete pallida, im Nervengewebe hervorgerufen werden. Einen Teil dieser Veränderungen, wie sie die sogenannte Hirnsyphilis bedingen, vermögen wir anscheinend im Tierversuche nachzuahmen. Hinsichtlich der metasyphilitischen Erkrankungen, der Gehirnerweichung und der Rückenmarksdarre, erscheint die künstliche Erzeugung bei Tieren einstweilen so gut wie ausgeschlossen. Jedenfalls aber wird auch für unser Wissensgebiet die Aufklärung über die Lebensbedingungen der Spirochaete, ihre Schicksale im Körper, die Wandlungen, die sie erfährt und bewirkt, mit allen Kräften anzustreben sein.

Sobald es auf dem angedeuteten Wege gelungen ist, eine Hirnerkrankung in allen ihren Einzelheiten anatomisch zu kennzeichnen und zu umgrenzen, beginnt eine weitere, ungleich mühevollere Aufgabe, die Festlegung ihrer örtlichen Ausbreitung im Gehirn. Sie wurde bisher nur in den allergröbsten Umrissen in Angriff genommen, da sie außer genauester Kenntnis aller Verlaufsabschnitte der untersuchten Veränderungen eine lückenlose Durchforschung jedes einzelnen Gehirns erfordert und damit die höchsten Anforderungen an Geschick und Geduld stellt. Eine derartige, jeweils viele Monate in Anspruch nehmende Arbeit gewinnt auch erst in dem Maße an Bedeutung, in dem die Abgrenzung der zahlreichen Einzelgebiete fortschreitet, aus denen sich die Hirnrinde zusammensetzt.

Heute wissen wir nur, daß bei dieser Krankheit gewisse Hirnlappen, bei jener gewisse Rindenschichten besonders beteiligt sind, während sich bei noch anderen Leiden die Veränderungen gleichmäßig über das ganze Gehirn ausbreiten oder sich herdartig verteilen. Eine kaum übersehbare Arbeitslast wird zu überwältigen sein, um gesicherte Grundlagen für die Lehre von dem Sitze und der Ausbreitung der Hirnrindenerkrankungen zu gewinnen, aber diese Arbeit wird notwendig sein, wenn wir jemals zu einem tieferen Verständnisse des Zusammenhanges zwischen den Hirnveränderungen und den Krankheitserscheinungen gelangen wollen. —

Eine Reihe von Geisteskrankheiten nimmt ihren Ursprung sicher oder wahrscheinlich nicht aus Schädigungen, die unmittelbar die Hirnrinde betreffen, sondern aus Störungen, die ihren Sitz zunächst in anderen Körpergebieten haben und erst mittelbar auf das Gehirn einwirken. Die Vermittlerrolle dürfte nach unseren heutigen Anschauungen in erster Linie der Blutflüssigkeit zukommen. In ihrer Zusammensetzung werden in der Regel diejenigen Organerkrankungen zum Ausdrucke gelangen müssen, die das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen sollen. Störungen der Blutversorgung und der Beschaffenheit des Blutes haben von jeher die Aufmerksamkeit der Irrenärzte besonders auf sich gezogen. Von mehr untergeordneter Bedeutung für die Entstehung des Irreseins dürften die früher sorgsam beachteten Eigenschaften des Pulses, seine Häufigkeit, Regelmäßigkeit, Völle und Härte sein; gleiches gilt wohl für den Blutdruck, obgleich er, wie die Abweichungen im Verhalten des Pulses, Beziehungen zu gewissen Formen geistiger Erkrankungen erkennen läßt.

Dagegen werden wir annehmen dürfen, daß die chemische Zusammensetzung des Blutes in seinen körperlichen und flüssigen Bestandteilen für das Hirnleben von allergrößter Wichtigkeit ist. Ganz abgesehen davon, daß von außen eingeführte Gifte nur durch Vermittlung des Blutes in das Gehirn gelangen, und daß vielfach auch die wirksamen Ausscheidungen von Krankheitserregern denselben Weg nehmen, gehen in das Blut alle Absonderungen der Drüsen ohne Ausführungsgang und ferner eine große Menge von Stoffwechselerzeugnissen über, von denen manche das Hirngewebe anzugreifen vermögen. Einige wenige solcher krankmachenden Stoffe, die im Blute auftreten, können wir unmittelbar nachweisen, wie die harnfähigen Abbaustoffe, die bei Versagen der Nierentätigkeit zurückgehalten werden; auf andere schließen wir aus ihren Wirkungen, wie bei der Basedowschen Krankheit und beim Kretinismus. Bei der Kostbarkeit des Blutes stoßen umfassende chemische Untersuchungen seiner Bestandteile im Lebenden bald auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Dennoch dürfte eine planmäßige Prüfung der Zusammensetzung des Blutes, vor allem die Aufsuchung

krankhafter Beimischungen, auf unserem Gebiete anzustreben sein. Namentlich könnten auch mikrochemische Verfahren wertvolle Aufschlüsse bringen. In erster Linie aber werden es die im Blute sich abspielenden inneren Umsetzungen sein, die unsere höchste Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen müssen. Erst die neue Wissenschaft der Serologie läßt uns ahnen, welche Fülle von verwickeltsten Aufbau- und Abbauerscheinungen sich fortwährend in unserem Blutgewebe vollzieht, und in wie innigen Wechselbeziehungen dieses Getriebe zu den Lebensbedingungen unserer Körpergewebe steht. Die Erscheinungen der Immunisierung mit allen an sie sich knüpfenden Anpassungs- und Abwehrmaßregeln, die sich in unseren Geweben und namentlich in der Blutflüssigkeit abspielen, haben uns Ausblicke in ganz neue Forschungsgebiete eröffnet, die höchstwahrscheinlich auch für die Psychiatrie weitreichende Bedeutung haben.

Soweit wir es heute zu beurteilen vermögen, sind es namentlich die aus inneren Ursachen hervorwachsenden, langsam zu einer schweren Schädigung, ja Vernichtung der seelischen Persönlichkeit führenden Erkrankungen, in deren Wesen man vielleicht hoffen kann, durch serologische Forschungen tieferen Einblick zu erhalten. Entstehung und Verlauf dieser Leiden, zu denen die Epilepsie und vor allem die bei weitem wichtigste Verblödungskrankheit, die Dementia praecox, gehört, scheinen darauf hinzuweisen, daß hier die das Hirn schädigenden Einflüsse aus Störungen im Zusammenwirken jener Einrichtungen hervorgehen, die das Getriebe unseres Körpers vor dem Auftreten verderblicher Stoffwechselerzeugnisse schützen. Ähnliches könnte für gewisse Formen der Arteriosklerose gelten. Daß eigenartige Veränderungen im Verhalten der Körperflüssigkeiten ferner durch äußere Einwirkungen hervorgerufen werden können, beweist die Wassermannsche Reaktion. Der Umstand, daß auch die körperlichen Bestandteile des Blutes durch die im Serum ablaufenden Vorgänge lebhaft beeinflußt werden, muß uns veranlassen, dem Blutbilde ebenfalls unsere Aufmerksamkeit zu schenken, wenn auch die Ergebnisse dieser Arbeit auf unserem Gebiete bisher nur bescheidene gewesen sind.

Noch ein weiterer Weg steht uns offen, uns eine Vorstellung von den im Körper sich abspielenden chemischen Umsetzungen zu verschaffen, das Verfahren der Stoffwechseluntersuchungen. Allerdings vermögen wir durch sie in der Hauptsache nur die Endglieder langer Reihen sich aneinander schließender Vorgänge festzustellen, aber es ist doch auf diese Weise möglich, gröberen Abweichungen auf die Spur zu kommen und aus der Art der zutage tretenden Schlacken Vermutungen über die Störungen abzuleiten, die zu ihrer Entstehung geführt haben. Bei den großen Schwierigkeiten ausgedehnter Stoffwechseluntersuchungen, mit denen Beobachtungen über den Gasaus-

tausch verbunden werden sollten, haben sie auf unserem Gebiete bisher nur eine ganz ungenügende Ausdehnung gefunden. Es ist aber nicht daran zu zweifeln, daß sich uns bei einer Reihe von schweren Geisteskrankheiten Aussichten auf wertvolle Aufschlüsse durch derartige Forschungen eröffnen. Gezeigt hat sich das bisher schon bei der Epilepsie und bei der Gehirnerweichung, ferner beim Kretinismus und bei der Basedowschen Krankheit, aber auch das Alkoholsiechtum und das manisch-depressive Irresein mit seinen gesetzmäßigen starken Schwankungen des Körpergewichts dürften lohnende Angriffspunkte bieten, vielleicht auch die Dementia praecox.

In so manchen der zuletzt berührten Fragen wird es möglich sein, auch den Tierversuch zur Klärung heranzuziehen. Namentlich die serologische Forschung ist auf Schritt und Tritt auf ihn angewiesen, ja ohne seine Anwendung in allergrößtem Maßstabe überhaupt unmöglich. Aber auch die Lehre von den Schädigungen, die durch den Ausfall oder die krankhafte Umwandlung gewisser Drüsenleistungen hervorgebracht werden, beruht hauptsächlich auf den Erfahrungen, die uns der Tierversuch geliefert hat. Ohne dieses mächtigste aller Forschungshilfsmittel ständen wir gerade denjenigen Fragen völlig ohnmächtig gegenüber, deren Beantwortung uns die meiste Aussicht nicht nur auf ein tieferes Verständnis des Irreseins, sondern wahrscheinlich auch auf spätere Behandlungsmöglichkeiten eröffnet.

Allerdings ist auf unserem Gebiete der Abstand zwischen Tier und Mensch ganz besonders groß, die einfache Übertragung der gewonnenen Erkenntnisse von jenem auf diesen daher nur in sehr beschränktem Maße zulässig. Vor allem ist es, namentlich bei den gewöhnlich benutzten niederen Versuchstieren, gar nicht möglich, ein Urteil über die seelischen Wirkungen der versuchsweise erzeugten Schädigungen zu gewinnen. Einen gewissen Ersatz für diese empfindliche Lücke kann der Versuch am Menschen selbst gewähren. Wir besitzen in den von der experimentellen Psychologie ausgearbeiteten Verfahren die Hilfsmittel, ein genaueres Bild von den Veränderungen des Seelenlebens festzulegen, wie sie die Natur durch ihre krankmachenden Eingriffe erzeugt. Soweit die Kranken überhaupt für die Anstellung psychologischer Versuche geeignet sind, vermögen wir klarzustellen, ob und in welchem Grade die Auffassung und das Verständnis äußerer Eindrücke, ihre Festhaltung in der Erinnerung, die Schnelligkeit des Gedankenablaufes, der Inhalt der Vorstellungsverbindungen, die Übungsfähigkeit und Ermüdbarkeit, die Auslösung von Willensantrieben, die Ausführung einfacher Bewegungen, der feinere Ablauf der sprachlichen und schriftlichen Äußerungen durch krankhafte Einflüsse beeinträchtigt und verändert werden. Besonders wertvoll sind derartige Feststellungen natürlich in den seltenen Fällen, in denen die einwirkende Schädlichkeit

eindeutig und uns nach Art und Umfang vollkommen bekannt ist, weil wir hier die Zusammenhänge zwischen Krankheitsvorgang und seinem seelischen Ausdrucke unmittelbar verfolgen können. Das trifft annähernd zu bei den akuten Vergiftungen, beim Kretinismus, allenfalls auch bei der Basedowschen Krankheit und bei herdförmigen Hirnschädigungen, namentlich bei umschriebenen Zerstörungen. Gerade die an verschiedenen Orten durchgeführte genaue psychologische Untersuchung der Hirnverletzten aus dem Weltkriege hat schon eine Menge äußerst wertvoller Beobachtungen ergeben; sie hat zunächst nur den einzigen, schwerwiegenden Mangel, daß sich am Lebenden die Ausdehnung der Hirnschädigung niemals mit Sicherheit beurteilen läßt.

Sind wir demnach hier überall stark vom Zufalle abhängig, der uns gelegentlich einmal gestattet, eine eindeutige Beobachtung zu machen, so bietet sich uns endlich noch die Möglichkeit, beim Menschen künstlich Störungen des Seelenlebens zu erzeugen und deren Entwicklung und Ablauf mit Hilfe des psychologischen Versuches im einzelnen zu verfolgen. Natürlich kann es sich dabei immer nur um ganz leichte, rasch ausgleichbare Störungen handeln, aber auch aus ihnen lassen sich unter Umständen Aufschlüsse über die entsprechenden schwereren Erkrankungen ableiten. In erster Linie hat sich die Erforschung der seelischen Giftwirkungen als fruchtbar erwiesen, der Beeinflussung des Seelenlebens durch den Alkohol, durch Schlaf- und Betäubungsmittel, durch Tee und Coffein, Tabak, Morphium und Cocain. Dabei hat sich gezeigt, daß sich die durch Gifte hervorgerufenen Seelenzustände, ganz ähnlich wie die wirklichen Krankheitsbilder, nicht so sehr durch bestimmte Besonderheiten, als vielmehr durch ihre wechselnde Zusammensetzung aus einer Reihe da und dort wiederkehrender Einzelzüge voneinander unterscheiden, dabei aber doch jeder für sich eben durch die ihm eigentümliche Mischung von Störungen scharf gekennzeichnet sind. Die dringend wünschenswerte Fortsetzung dieser Forschungen dürfte, abgesehen von der genaueren Kenntnis der Giftwirkungen selbst, auch zur Klärung unserer allgemeinen Anschauungen über die feineren Unterschiede einander ähnlicher Krankheitsbilder beitragen.

Weiterhin vermögen wir in beschränktem Umfange gewisse Schädigungen durch den Versuch nachzuahmen, denen man vielfach eine erheblichere Bedeutung für die Entstehung seelischer Erkrankungen zugeschrieben hat, namentlich die viel angeschuldigte Überarbeitung, die lange Zeit fortgesetzte körperliche oder geistige Tätigkeit, ferner die Erschöpfung, zu deren Entstehung neben der Überarbeitung noch die gesondert zu betrachtende Einschränkung oder Entziehung des Schlafes, der Nahrung und der Flüssigkeitsaufnahme beitragen kann. Nach allen diesen Richtungen liegen bereits Untersuchungen

vor, die einen wesentlichen Einfluß auf unsere Auffassung von den durch Überarbeitung und Erschöpfung erzeugten Geistesstörungen ausgeübt haben. —

Für die Entstehung einer Krankheit, namentlich aber für die Gestaltung des klinischen Bildes, ist außer den einwirkenden Ursachen immer auch der Zustand des Erkrankenden selbst von entscheidender Bedeutung. Das trifft ganz besonders für das Irresein zu, da ein sehr großer Teil der geistigen Störungen aus krankhafter Veranlagung entspringt, die allerdings häufig erst durch ungünstige Lebenseinflüsse geweckt wird. Es ist daher für unsere Wissenschaft äußerst wichtig, ein tieferes Verständnis für die verschiedenen Erscheinungsformen der menschlichen Persönlichkeit zu gewinnen. Zunächst kommen schon die Wandlungen, die der einzelne im Laufe seines Lebens erfährt, in der Häufigkeit und Art der geistigen Erkrankungen verschiedener Altersstufen zum Ausdruck. Während das junge Kind vor allem durch das Eindringen verschiedenartiger Krankheitserreger gefährdet wird, spielen in den Entwicklungsjahren und während des Fortpflanzungsgeschäftes anscheinend innere Umwälzungen im Körperhaushalte eine wichtige krankmachende Rolle. Späterhin überwiegen die durch Lebensschicksale bewirkten Schädigungen, bis endlich das Alter selbst zur Krankheit wird. Beim Kinde trägt das Irresein namentlich die Züge der Entwicklungshemmung, um weiterhin mehr durch Zustände von Verwirrtheit mit lebhaften gemütlichen Schwankungen, Bewußtseinstrübung, Erregung oder Versunkenheit abgelöst zu werden. In den mittleren Jahren tritt dann die Neigung zu Wahnbildungen stärker hervor, noch später das Gefühl der Unzulänglichkeit, endlich das Versagen der geistigen Kräfte, namentlich des Gedächtnisses. Ähnliche Unterschiede finden wir im Verhalten der beiden Geschlechter, wo sie sich natürlich am stärksten in der Zeit zwischen den Entwicklungs- und den Rückbildungsjahren ausprägen. Beim Manne treten als krankmachende Schädlichkeiten vor allem Alkoholmißbrauch und Syphilis hervor, ferner Kopfverletzungen, Unfälle, Morphium und Cocain, endlich die aufreibenden Wirkungen eines angespannten, Schlaf und Ernährung beeinträchtigenden, den Körper verbrauchenden Daseinskampfes. Das Weib dagegen wird in erster Linie durch die aus dem Fortpflanzungsgeschäfte entspringenden körperlichen und seelischen Anforderungen gefährdet, sodann durch gemütliche Erschütterungen, wie sie namentlich auch durch das Liebesleben bedingt werden, durch den Druck unglücklicher Familienverhältnisse oder eines unbefriedigten, kümmerlichen, schutzlosen Daseins.

Gewährt uns die genauere Verfolgung aller dieser Unterschiede, die bisher noch in den ersten Anfängen steckt, lohnende Einblicke in die Entstehungsbedingungen des Irreseins wie in die seelische Verfassung

der Altersstufen und Geschlechter, so lassen sich derartige Forschungen noch sehr viel weiter ausdehnen, wenn wir festzustellen suchen, welche psychiatrischen Besonderheiten die verschiedenen Volksstämme und Rassen aufweisen, welchen Einfluß auf Häufigkeit und Form der Geistesstörungen Stadt und Land, Beruf und Lebensgewohnheiten, Bildung und Gesittung ausüben. An eine Bearbeitung dieser Fragen kann erst gedacht werden, seitdem sich unsere Krankheitsbegriffe überhaupt zu klären beginnen; sie ist aber auch jetzt noch mit den allergrößten Schwierigkeiten verknüpft. Vor allem ist es kaum möglich, aus dem unentwirrbaren Zusammenwirken der verschiedensten Einflüsse die Spuren eines einzelnen greifbar herauszuschälen. Die Gruppen, die man vergleichen will, weichen eben regelmäßig nicht nur in einer einzelnen Hinsicht, sondern nach vielen Richtungen von einander ab, und sie pflegen auch in sich niemals so gleichartig zu sein, wie man es zur Erreichung sicherer Ergebnisse wünschen sollte. Trotz alledem erscheint es doch auch heute schon möglich, wenigstens von der Häufigkeit der wichtigsten Krankheitsformen in den einzelnen Bevölkerungsgruppen ein allgemeines Bild zu gewinnen und daraus Schlüsse über die in ihnen wirksamen ursächlichen Bedingungen abzuleiten. Es bedarf nur geeigneter Arbeitskräfte, die sorgsam und geduldig die hierzu notwendige große Zahl zuverlässiger Beobachtungen zusammenbringen und sich durch vorsichtige Würdigung aller Fehlerquellen vor Trugschlüssen zu schützen verstehen.

Reizvoller noch, freilich auch ungleich dornenreicher, ist die weitere Aufgabe, den Beziehungen zwischen der Ausgestaltung der seelischen Krankheitsbilder und der seelischen Eigenart verschiedener Menschengruppen nachzugehen. Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, daß sich nicht nur die Welt in verschiedenen Köpfen verschieden malt, sondern daß die Eigenart der seelischen Persönlichkeit auch in ihren Krankheitserscheinungen zum Ausdrucke kommen muß. In der Tat hat sich gezeigt, daß bei weit auseinanderstehenden Völkern nicht nur die Zusammensetzung der Irrenanstaltsbevölkerung wesentlich verschieden sein kann, sondern daß auch die gleichen Krankheitsvorgänge stark voneinander abweichende Bilder hervorbringen können. Der Völkerpsychologie bietet sich hier ein neues, bisher völlig brachliegendes Forschungsgebiet, das ganz ungeahnte Einblicke in den seelischen Aufbau verschiedener Rassen verspricht, aber auch für die Lösung der letzten psychiatrischen Fragen nach dem Zusammenhange zwischen Seelenäußerungen und Gehirnbau von ganz hervorragender Wichtigkeit werden dürfte. Am auffälligsten sind die Unterschiede natürlich bei Völkern, die nach Abstammung und Lebensbedingungen möglichst verschieden sind. Leider sind solche Untersuchungen, die sich auf tiefstehende und hoch entwickelte, auf willensstarke und verweichlichte,

künstlerisch und verstandesmäßig veranlagte, naturbeobachtende und grüblerische Völker erstrecken müßte, durch den Weltkrieg auf unabsehbare Zeit unmöglich geworden. Sie werden auch, abgesehen von den großen Kosten und von den gewaltigen Schwierigkeiten der sprachlichen und seelischen Verständigung durch den Umstand stark behindert, daß vergleichbare Ergebnisse eigentlich nur von einem und demselben Beobachter geliefert werden können. Gleichwohl wird es eine ebenso wichtige wie dankbare Aufgabe der Zukunft sein, den Offenbarungen der Volksseele und der Vielfältigkeit ihrer Gestaltungen auch in ihren Krankheitserscheinungen nachzugehen.

Aber auch in begrenzterem Kreise wird es möglich sein, entsprechende Untersuchungen anzustellen. Es liegen bereits eine Reihe von Arbeiten vor, die sich mit den geistigen Erkrankungen der unter uns lebenden Juden im Vergleiche zu der übrigen Bevölkerung beschäftigen und immerhin bemerkenswerte Ergebnisse geliefert haben. Kein Erfahrener wird sich aber auch des Eindruckes erwehren können, daß die Zusammensetzung der Anstaltsbevölkerung und namentlich auch ihr Verhalten in den verschiedenen Gegenden unseres Vaterlandes nicht unerhebliche Abweichungen darbietet. Noch stärker wird dieser Eindruck für denjenigen, der Gelegenheit gehabt hat, Irrenanstalten in anderen europäischen Ländern zu besuchen. Wenn auch die Unterschiede sicherlich weit geringer sind, als beim Vergleiche einander ganz fern stehender Völker, so werden sie sich doch wahrscheinlich leichter festlegen und in Einzelheiten verfolgen lassen. Allerdings wird hier, wo es sich um feinere Abweichungen handelt, der Einfluß äußerer Umstände schwerer ins Gewicht fallen; die Zurückführung der etwa sich herausstellenden Unterschiede auf die seelische Eigenart der verglichenen Stämme und Völker wird also mit besonderer Vorsicht geschehen müssen.

Die letzte Aufgabe, die auf dem hier besprochenen Gebiete der vergleichenden Psychiatrie ihrer Bearbeitung harrt, ist die Feststellung des Einflusses, den die besondere Veranlagung der Einzelpersönlichkeit auf die Neigung zum Irresein und auf dessen Erscheinungsformen ausübt. Von größter Wichtigkeit nach beiden Richtungen ist sicherlich der ursprüngliche seelische Aufbau des Menschen, seine Verstandesentwicklung, seine Gemütsart, seine Willensanlage, die allerdings durch die Lebenseinflüsse bis zu einem gewissen Grade abgewandelt werden können. Zur Kennzeichnung der Persönlichkeit in allen diesen Beziehungen werden wir, soweit es bisher möglich ist, das zergliedernde und messende Hilfsmittel des psychologischen Versuches heranzuziehen haben. Er gestattet uns, wenigstens auf einer Reihe von Seelengebieten die allgemeinen Eindrücke in scharf umrissene Einzelheiten aufzulösen. Am unzugänglichsten für derartige Bestrebungen erweisen sich noch

immer die gemütlichen Vorgänge, doch besteht auch hier eine gewisse Aussicht, durch Erforschung der verschiedenartigsten Ausdrucksbewegungen, der Sprache und Schrift, der unwillkürlichen Willensäußerungen, ferner des Pulses, des Blutdruckes, der Atmung, verwertbare Aufschlüsse zu erhalten.

Mit Hilfe solcher Untersuchungen wird es zunächst möglich sein, einen Überblick über die Mannigfaltigkeit der Zusammensetzung gesunder seelischer Persönlichkeiten zu gewinnen. Die Festlegung einer Gesundheitsbreite und der in ihrem Rahmen liegenden Schwankungen wird uns dann den Maßstab für die Umgrenzung und Beurteilung der krankhaften Abweichungen liefern können, wie sie, abgesehen von wissenschaftlichen Gesichtspunkten, auch für viele praktische Zwecke wichtig ist, für die Feststellung der Schulfähigkeit, der Militärtauglichkeit, der Geschäftsfähigkeit, der Zurechnungsfähigkeit. Einen ersten Versuch, derartige Fragen zu lösen, stellt das von Binet und Simon erdachte Verfahren dar, die geistige Leistungsfähigkeit der Kinder verschiedener Altersstufen mit Hilfe ganz einfacher, rein nach der Erfahrung ausgewählter Proben zu kennzeichnen. Die so gewonnene Stufenleiter kann zugleich zur Abgrenzung der Grade des krankhaften Schwachsinns dienen. Da es sich auf sehr umfangreiche Untersuchungen an gesunden Kindern stützt, gibt das Verfahren in der Tat brauchbare Anhaltspunkte für die Beurteilung des geistigen Reifegrades. Es versagt aber leider jenseits des 12.—13. Lebensjahres, da hier die sehr einfachen, keine genaueren Maßbestimmungen gestattenden Proben den rasch wachsenden persönlichen Unterschieden, wie sie durch die Einflüsse der Erziehung, Bildung und der Lebenserfahrungen hervorgerufen werden, nicht mehr zu folgen vermögen. Zudem stellen sie fast ausschließlich Anforderungen an den Verstand, so daß die übrigen Seiten des Seelenlebens kaum berücksichtigt werden. Will man wirklich einen brauchbaren Einblick in die seelischen Leistungen einer entwickelten Persönlichkeit gewinnen, so wird man einen Untersuchungsplan aufstellen müssen, der nach Möglichkeit die verschiedensten seelischen Leistungen umfaßt und scharf umgrenzbare Ergebnisse liefert. Wir dürfen hoffen, auf diesem, allerdings noch ziemlich steinigem Wege allmählich nicht nur die verschiedenen Grade und Spielarten der Verstandesmängel zahlenmäßig kennzeichnen zu lernen, sondern auch für die Unzulänglichkeiten und Abweichungen auf anderen Seelengebieten genauere Ausdrücke zu gewinnen. Die so ungemein wichtigen, ineinander verschwimmenden Formen der Psychopathie werden wohl nur auf diese Weise klare Umrisse und brauchbare Umgrenzungen erfahren können. Diese Arbeit aber bildet wieder die Voraussetzung für die fernste, auf diesem Gebiete zu lösende Aufgabe, die Herstellung einer Beziehung zwischen den nachgewiesenen einzelnen seelischen

Mängeln und ihren mit anderen Hilfsmitteln zu erforschenden körperlichen Grundlagen. —

Das weite Gebiet der Ursachenlehre, das durch solche Erörterungen in unseren Gesichtskreis gerückt wird, bietet deswegen ganz besondere Schwierigkeiten, weil die Schädigungen, die das vorliegende krankhafte Ergebnis verursacht haben, weit zurückliegen und unserer unmittelbaren Einsicht entrückt sind. Nur so viel können wir zunächst sagen, daß die Minderwertigkeit der angeborenen Anlage vor allem auf zwei große Gruppen von Ursachen zurückgeführt werden darf, auf die erbliche Entartung und auf Keimschädigungen. Die Aufklärung aller dieser Zusammenhänge stellt uns vor weit aussehende Aufgaben. So wird sich die Erblichkeitsforschung erst ganz allmählich durch beharrliche Verfolgung langer Reihen von Geschlechtern den Einblick in die verwickelten Gesetze verschaffen können, nach denen krankhafte seelische Anlagen entstehen, sich verstärken, abschwächen, wieder schwinden. Soweit es sich um die Vererbung des Irreseins beim Menschen handelt, ist sie lediglich auf das mühevolle, Jahrzehnte über Jahrzehnte in Anspruch nehmende Sammeln von Beobachtungen angewiesen, aus denen sich dann nach und nach hoffentlich die Grundzüge der Vererbungsgesetze ableiten lassen. Auch hier vermag der Tierversuch ergänzend einzutreten, soweit es sich um allgemeine Fragen, vor allem um die Vererbung erworbener Eigenschaften, handelt, die für die Entstehung der erblichen Entartung natürlich von maßgebender Bedeutung ist.

Sicherlich nicht weniger wichtig ist die Erforschung der Keimschädigungen, von denen man wohl annehmen darf, daß sie sich nicht gerade in bestimmten Krankheitsanlagen, sondern mehr in allgemeiner Minderwertigkeit des werdenden Geschöpfes äußern. Soviel wir heute wissen, kommen hier vor allem Alkohol und Syphilis in Betracht. Wahrscheinlich aber sind auch alle möglichen anderen Allgemeinschädigungen des Körpers, soweit sie irgendwie die Geschlechtsdrüsen in Mitleidenschaft ziehen, imstande, den neuen Keim ungünstig zu beeinflussen. Namentlich das große Gebiet der seelischen und körperlichen Entwicklungshemmungen oder Infantilismen harrt hier seiner Durchforschung. Da wir Ursache haben, anzunehmen, daß so manche krankhaften Erscheinungen des Entartungsirreseins als Überreste uralter Lebenseinrichtungen anzusehen sind, die nicht, wie beim Gesunden, in den Hintergrund gedrängt oder außer Wirksamkeit gesetzt worden sind, wird sich der Gesichtspunkt der Entwicklungshemmung durch Keimschädigung vielleicht noch fruchtbarer erweisen, als es zunächst den Anschein hat. Ähnliche Wirkungen wird man wohl den Schädigungen zuschreiben dürfen, die nicht die Keimdrüsen selbst, sondern den wachsenden Keim während seiner ersten Entwicklung

treffen. Leider sind unsere Kenntnisse über alle diese Zusammenhänge noch äußerst lückenhafte.

Gerade auf diesem Gebiete wird uns wieder der Tierversuch zu Hilfe kommen müssen. Was uns die Natur in gelegentlichen und vieldeutigen Erfahrungen enthüllt, vermögen wir, wenigstens in den Grundzügen, beim Versuche künstlich nachzuahmen und durch willkürliche Abwandlung der Bedingungen von zufälligen Fehlerquellen zu befreien. Eine experimentelle Keimschädigungsforschung, die jedenfalls in großem Maßstabe durchgeführt werden sollte, wird uns somit immerhin die allgemeinen Richtlinien für die Deutung der Beobachtungen am Menschen liefern können. Auf einzelnen Gebieten, so namentlich auf demjenigen des Alkoholismus und des Morphinismus, stellen ja verblendete und willenschwache Menschen an sich selbst in derartigem Umfange Versuche an, daß es nur einer mehr planmäßigen Durchführung entsprechender Tierversuche bedarf, um ohne weiteres das Wesen der hier wirksamen ursächlichen Zusammenhänge klarzulegen. Auch die künstliche Erzeugung der Syphilis bei Tieren wird in diesem Zusammenhange Aufschlüsse liefern können; freilich steht unseren Bestrebungen das stark abweichende Verhalten der Tiere gegenüber dem Krankheitserreger äußerst störend im Wege. —

Die Wirkung aller der Schädlichkeiten, die geeignet sind, die seelische Veranlagung der Menschen ungünstig zu beeinflussen, äußert sich begreiflicherweise nicht ausschließlich, vielleicht nicht einmal am verderblichsten, im Auftreten ausgeprägter geistiger Störungen. Sie kommt vielmehr auch in zahllosen mehr oder weniger auffälligen Erscheinungen des täglichen Lebens zum Ausdrucke, soweit sich in ihnen die seelische Verfassung der Volksgenossen ausspricht. Dahin gehören vor allem der Selbstmord, das Verbrechen, die Landstreicherei, die Prostitution, weiterhin aber auch die Häufigkeit und die Beweggründe der Eheschließung, die Neigung, Nachwuchs zu erzeugen und aufzuziehen, die Ergebnisse des Unterrichts in Volksschule, Mittelschule und Hochschule, in beschränktem Sinne auch die Militärtauglichkeit, gewisse Äußerungen des politischen und religiösen Lebens, die Landflucht, die geschäftliche Unternehmungslust, manche Formen künstlerischer Betätigung und vieles mehr. Mögen auch überall ganz andersartige Ursachen, namentlich wirtschaftliche Verhältnisse, eine sehr große, ja vielfach durchaus entscheidende Rolle spielen, so läßt sich doch nicht verkennen, daß der ursprüngliche Seelenzustand der Menschen und ihre Verarbeitung der Lebensereignisse dabei nicht gleichgültig sein kann, und daß sich Unzulänglichkeiten der Massenveranlagung hier und dort in ungünstigen Ausschlägen widerspiegeln müssen.

Die genaue Beachtung und Verfolgung solcher Erscheinungen gewährt uns demnach einen gewissen Einblick in die Wandlungen der

Volksseele. Wir dürfen uns vorstellen, daß in ihr dauernd zwei verschiedenartige Reihen von Vorgängen sich abspielen, von denen die einen eine Fortentwicklung der Leistungs- und Widerstandsfähigkeit bedeuten, während die anderen der Entstehung und Ausbildung solcher Eigenschaften Vorschub leisten, die eine Erreichung der allgemeinen Lebensziele erschweren oder unmöglich machen. Die Überwachung und richtige Deutung der angeführten Äußerungen der Volksseele gibt uns unter diesem Gesichtspunkte ein Mittel an die Hand, zweckwidrige und darum gefährliche Veränderungen ihres Verhaltens rechtzeitig zu erkennen und womöglich zu bekämpfen.

Die Bedeutung solcher, vom Standpunkte der Seelenheilkunde in großem Maßstabe durchgeführten Untersuchungen kann gar nicht hoch genug eingeschätzt werden. Eine Massenpsychiatrie, der das Werkzeug der Statistik in weitestem Umfange zur Verfügung stände, müßte uns die Richtlinien für eine seelische Volksgesundheitslehre, für eine vorbeugende Bekämpfung aller jener Schäden liefern, die wir unter der Bezeichnung der seelischen Entartung zusammenfassen. Sie erst ermöglicht uns ein Urteil über den Umfang der bestehenden Schäden, über die Schnelligkeit ihrer Ausbreitung, die Wirksamkeit der getroffenen Gegenmaßregeln. Sie verschafft uns die Nachrichten, die uns auf heranziehende Gefahren aufmerksam machen, uns warnen, zu tatkräftigem Handeln anspornen und uns beruhigen, wenn es uns gelungen ist, die bedrohlichen Erscheinungen einzudämmen. Unser wirtschaftliches Leben hat sich längst die Einrichtungen geschaffen, die es gestatten, alle für sein Gedeihen wichtigen Vorgänge auf der ganzen Erde fortlaufend genau zu verfolgen. Wir verfügen auch über eine Medizinal-, Kriminal-, Bevölkerungsstatistik usf. Was uns fehlt, ist eine Zusammenfassung aller Erhebungen, die uns unter einheitlichem Gesichtspunkte einen Einblick in die Schwankungen der seelischen Volksgesundheit ermöglichen könnten.

Bevor nicht eine derartige Einrichtung getroffen wird, ist es nicht möglich, die allerwichtigste Frage auf diesem Gebiete zu beantworten, die in gewissem Sinne über unser ganzes zukünftiges Schicksal entscheidet. Offenbar hängt für das Gedeihen eines Volkes alles davon ab, ob in ihm die schädigenden oder die kräftigenden Einflüsse des Daseins auf die Dauer die Oberhand behalten. Im ersteren Falle wird es früher oder später seine Stellung in der Welt einbüßen, während es im letzteren dauernd blühen und gedeihen kann. Es fehlt bekanntlich nicht an Stimmen, die das erstere Schicksal als eine Art Naturnotwendigkeit betrachten; sie können sich dabei auf zahlreiche Beispiele in der Geschichte stützen, die dafür sprechen, daß jedem Aufstiege der Völker schließlich wieder ein Abstieg folgt. Daß solche Schicksale in erster Linie durch die seelische Verfassung

der Völker und deren Wandlungen bestimmt werden, dürfte kaum bestritten werden. Es ist daher von der allergrößten Bedeutung, darüber klar zu sehen, ob die in keinem Volkskörper fehlenden seelischen Krankheitserscheinungen sich in mäßigen Grenzen halten und zurückgedämmt werden können, oder ob sie sich ausbreiten und verstärken.

Diese Frage bedarf besonders deswegen ernstester Prüfung, weil vielfach die Vermutung ausgesprochen worden ist, daß gerade der Fortschritt der Gesittung die Entwicklung jener seelischen Krankheitserscheinungen begünstige. Wäre das der Fall, so müßten wir zu dem erschreckenden Schlusse kommen, daß die Verfolgung unserer höchsten Menschheitsziele uns mit Sicherheit dem Verderben entgegenführe. Es gibt in der Tat eine Reihe von Gründen, die sich für eine derartige Anschauung ins Feld führen lassen. Klar auf der Hand liegt es, daß unsere Gesittung der natürlichen Auslese, die nur die Tüchtigsten erhält und zur Fortpflanzung zuläßt, wirksam entgegenarbeitet. Alle die zahlreichen Schöpfungen menschlichen Mitleids, die darauf abzielen, auch das Leben der Kranken, Schwachen, Untauglichen nach Möglichkeit zu erhalten und menschenwürdig zu gestalten, haben ohne Zweifel die unerfreuliche Folge, daß sich unserem Nachwuchse dauernd ein breiter Strom minderwertiger Keime beimischt, der eine Verschlechterung der Rasse bedeutet. Je vollkommener uns also die Erfüllung unserer Menschenpflicht gegen die Elenden, Verirrten und Hilflosen gelingt, desto nachhaltiger schädigen wir die Kraft unseres Volkstumes.

Man wird ferner zu erwägen haben, ob nicht die höhere Kultur eines Volkes unmittelbar das Auftreten seelischer Krankheitserscheinungen begünstige. Auf der einen Seite läßt sich nicht verkennen, daß die bedingungslose Hingabe an erhabene, weit über die eigene Person hinausreichende Ziele, wie sie Religion und Sittlichkeit von uns fordern, geeignet ist, die feste Grundlage unseres Daseins, den Selbsterhaltungstrieb, zu erschüttern und zu schwächen. So entsteht die Gefahr, daß die Besten und Edelsten ihre Kräfte und ihre Gesundheit zugunsten derer aufopfern, die in erster Linie geneigt sind, für sich selbst und ihre Bedürfnisse zu sorgen. Die Bedingungen für Gedeihen und Fortpflanzung können sich dadurch gerade für sie besonders ungünstig gestalten. Daß unter diesem Gesichtspunkte auch die kirchlichen Eheverbote der Rasse kostbaren Nachwuchs entziehen, kann nicht übersehen werden. Weiterhin aber liegt die Vermutung nahe, daß ein Werkzeug unseres Körpers um so empfindlicher wird, je feiner und verwickelter sich seine Leistungen gestalten. Einmal wird schon eine leichte Schädigung weit auffälligere und schwerer ausgleichbare Störungen hervorrufen. Sodann aber drängt die auf höhere geistige Ziele gerichtete Entwicklung naturgemäß jene Einrichtungen zurück, die in erster Linie der Aufrechterhaltung des Lebens und der Gesund-

heit dienen. Darum finden wir bei besonders hoher Begabung in der Regel nicht nur Einseitigkeit, sondern vielfach auch Mängel, die der Erreichung der nächstliegenden allgemeinen Lebensziele äußerst hinderlich sein können. Namentlich die Abschwächung und Unterdrückung unseres Trieblebens, der tierischen Grundlagen unseres Daseins, wird durch das Hinausstreben über die Befriedigung der unmittelbarsten Bedürfnisse bewirkt. Die uralten, erprobten Führer durch die Fährlichkeiten des Daseins, der Selbsterhaltungs- und Fortpflanzungstrieb, das Nahrungs- und Schlafbedürfnis, der Freiheitsdrang, verlieren für den Kulturmenschen ihre zwingende Gewalt, ohne immer durch andere seelische Kräfte genügend ersetzt zu werden.

Einen erheblichen Einfluß übt die fortschreitende Gesittung auch auf die Ausbildung unseres Willens aus. Indem sie die Befriedigung unserer Bedürfnisse und die Sicherung unseres Lebens in weitgehendem Maße gewährleistet, erspart sie uns den täglichen, unseren Selbsterhaltungstrieb immer wieder anstachelnden und stählenden Kampf um die Grundlagen unseres Daseins. Auf der anderen Seite schränkt sie von der frühesten Jugend an alle unsere Willensäußerungen durch Erziehung, Schule, religiöse Gebote, Sitte, Lebensregeln, Gesetze, Vorschriften und Pflichten aller Art auf Schritt und Tritt ein, so daß wir im menschlichen Zusammenleben keine anderen als streng vorgeschriebene Wege gehen können, ohne sofort mehr oder weniger derb an die Rücksicht auf unsere Genossen erinnert zu werden. Diese „Zähmung" ist nur möglich durch die Entwicklung einer Unzahl von inneren Bindungen, die sich der ungebändigten Triebkraft des Willens immerfort entgegensetzen. Aus ihnen erwachsen Pflichtgefühl und Gewissenhaftigkeit, aber auch eine der verbreitetsten Eigenschaften des gesitteten Menschen, die Ängstlichkeit und Bedenklichkeit, sowie das Heer der lähmenden Zweifel und der Selbstvorwürfe, die in unseren Krankheitsbildern, im Gegensatze zu denen der Naturvölker, eine so große Rolle spielen.

Man wird diesen Erwägungen mit Recht entgegenhalten können, daß sie zum großen Teile eben nur Überlegungen sind, deren Tragweite sich gar nicht abschätzen lasse. Vor allem aber wird sich geltend machen lassen, daß den angeführten Schädigungen zugleich Gewinne entsprechen, die möglicherweise für die Tüchtigkeit unseres Volkes viel höher einzuschätzen sind, als die ungünstigen Einflüsse. Wenn es auch wenig bedeuten mag, daß sich unter den Schwachen, die unser Mitleid heute dem Leben erhält, so manche wertvolle Persönlichkeit befinden kann, wird doch der Ausbau unserer sozialen Fürsorge den Gesamtzustand unseres Volkskörpers wesentlich heben, so daß demgegenüber die Fortpflanzung der Untauglichen vielleicht gar nicht ins Gewicht fällt. Sie weckt ferner sittliche Kräfte in den Massen, die wieder die

Sicherung gegen große gemeinsame Gefahren erhöhen. Dieselbe Wirkung kommt der religiösen und sittlichen Erziehung überhaupt zu, indem sie den einzelnen befähigt, alle seine Kräfte, ja sein Leben in den Dienst der Gesamtheit zu stellen und dadurch ihr Gedeihen zu fördern. Die höhere Hirnentwicklung und die damit verbundene Arbeitsteilung im Einzelhirn wie unter verschiedenen Persönlichkeiten ermöglicht auch sehr viel höhere und vielseitigere Leistungen und kann dadurch einen vollkommeneren Schutz gegen die Gefahren des Daseins gewähren, als das blinde Walten der Naturtriebe. Die Bindung des Willens endlich lenkt das Handeln planmäßig in Bahnen, die dem Gemeinwohl förderlich sind, beseitigt innere Reibungen und Kämpfe und gibt dadurch dem Gemeinschaftswillen diejenige Zielsicherheit und Wucht, die sonst unerreichbar wäre. Wer will hier ohne weiteres entscheiden, ob die entartenden oder die ertüchtigenden Wirkungen aller dieser Einflüsse auf das Seelenleben unseres Volkes überwiegen?

Einfacher liegt die Entscheidung hinsichtlich einiger weiterer Umstände, die mit dem Fortschreiten der Gesittung verknüpft sind. Die Verfeinerung der äußeren Lebensbedingungen, die mühelose Erreichbarkeit aller möglichen Genüsse und Bequemlichkeiten führt zur Gewöhnung an eine Unzahl überflüssiger Bedürfnisse, deren Entbehrung als ernste Störung des körperlichen und seelischen Wohlbehagens empfunden wird. Durch diesen Vorgang der Verweichlichung entwickelt sich, abgesehen von der körperlichen Verzärtelung, eine hilflose Abhängigkeit von den Einflüssen der Umwelt und eine Bindung des Willens, die ihn zur Anpassung an neue Anforderungen, zur Überwindung von Schwierigkeiten, zum Ausgleichen von Schädlichkeiten, zu tatkräftiger Selbsthilfe mehr und mehr unfähig macht. Die natürlichen Waffen gegen die Unbilden des Lebens verkümmern auf diese Weise, eine Wandlung, die für die Aufrechterhaltung des seelischen Gleichgewichts nicht ohne verderblichen Einfluß bleiben kann.

Das Gegenstück zu dieser Verweichlichung ist die Verelendung, die in ihren schlimmsten Formen ebenfalls eine Begleiterscheinung der Kulturentwicklung bildet. Wohl hat es zu allen Zeiten Armut und Not gegeben, und die Kärglichkeit der Lebensführung ist gewiß bei vielen Naturvölkern größer, als bei unseren Ärmsten. Was aber der Verelendung des Kulturmenschen den verhängnisvollen Stempel aufdrückt, das ist der Verlust der Freiheit, der engen Beziehungen zur Natur, des reichlichen Genusses von Licht und Luft. Diese Form der Verkümmerung steht selbstverständlich in engster Beziehung zu der seit einem Jahrhundert mit unheimlicher Schnelligkeit fortschreitenden Großstadtbildung. Das Dasein des im Broterwerbe sich aufreibenden, durch die Enge des Zusammenlebens auf das äußerste eingeschränkten Großstadtarbeiters, dem die freie Bewegung in der weiten

Natur, in Sonne und Wind nur ganz ausnahmsweise und für kurze Stunden erreichbar ist, entfernt sich so weit von den grundlegenden Erfordernissen körperlichen und seelischen Gedeihens, daß wir uns über die bekannten bedenklichen Folgen derartiger Lebensverhältnisse nicht wundern dürfen. Sie werden noch erheblich verschlimmert durch weitere unerfreuliche Begleiterscheinungen der Großstadt, die allgegenwärtige Verführung zu vorzeitigen, Leib und Seele vergiftenden Genüssen und zu gesellschaftsfeindlichem Handeln, ferner durch die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten und des Alkoholmißbrauches mit ihren verderblichen Folgen. Es kann demnach nicht zweifelhaft sein, daß die Großstadtbildung in ihrer heutigen Form eine Reihe schwerer Schädlichkeiten in sich schließt, die nicht die körperliche, sondern ganz gewiß auch die seelische Gesundheit empfindlich bedrohen.

Eine weitere unheilvolle Folge namentlich unseres wirtschaftlichen Gedeihens ist die Überschätzung des Besitzes. Abgesehen davon, daß sie in weitem Umfange den Gelderwerb zum Ziele höchsten Strebens macht und damit der rücksichtslosen Ausnutzung eigener und fremder Volkskraft, andererseits der Verweichlichung Vorschub leistet, übt sie auch einen sehr unerwünschten Einfluß auf die natürliche Zuchtwahl aus. Es bedarf leider keines ausführlichen Beweises, daß bei der Eheschließung ganz allgemein weit weniger die persönliche Eignung des Partners, seine Gesundheit und Tüchtigkeit, als seine äußere Lebensstellung und vor allem sein Besitz ausschlaggebend zu sein pflegen. Diese Zurückdrängung der daseinswichtigen Eigenschaften aus ihrer maßgebenden Bedeutung für das Fortpflanzungsgeschäft muß stetig zu einer Verschlechterung der Rasse führen und der Vererbung zweckwidriger Anlagen Vorschub leisten.

Glücklicherweise stehen allen diesen ungünstigen Einflüssen zahlreiche Einrichtungen unseres Kulturlebens gegenüber, die geeignet sind, ihre Tragweite zu verringern. Vor allem ist hier das Anstaltswesen zu nennen, das alle schwerer geistig Erkrankten wirksam von der Fortpflanzung ausschließt. Man darf wohl ferner annehmen, daß die sich immer mehr ausbreitende Fürsorge für Kranke, Schwache, Hilflose und Gefährdete, wenn sie auch manches untaugliche Glied erhält, doch vielfach schwerere Schädigung verhütet sowie Gesundung und Kräftigung ermöglicht. Auch der zielbewußte Kampf gegen Alkoholismus und Geschlechtskrankheiten ist gewiß nicht ohne Wirkung. Gleiches gilt von den Bestrebungen zur Milderung des Großstadtelends, von der Gartenstadt- und Bodenreformbewegung, dem Ferienkolonienwesen, der Einrichtung von Heimgärten, der Verbesserung der Wohnungsverhältnisse. Vor allem sind aber hier jene Bestrebungen zu nennen, die eine körperliche Kräftigung der Massen, Stählung des persönlichen Mutes, der Ausdauer und Widerstandsfähigkeit, Erziehung zur

Bedürfnislosigkeit und enge Berührung mit der Natur zum Ziele haben. Sicherlich hat nach allen diesen Richtungen die allgemeine Wehrpflicht eine ungeheure Bedeutung für unser Volk gehabt. In gleichem Sinne arbeiten das Turnen, die Leibesübungen aller Art, die Wehrkraft- und Wandervogelbewegung, die Landerziehungsheime.

So wird der geistige Gesundheitszustand unseres Volkes in jedem Abschnitte seines Daseins bestimmt durch das Zusammenwirken einer langen Reihe verwickelter, sich gegenseitig unterstützender, durchkreuzender und widerstreitender Einflüsse. Niemand vermag zu sagen, wohin das Ergebnis sich neigt. Auf der einen Seite kann man hinweisen auf die Seltenheit von geistigen Erkrankungen bei Tieren und bei Naturvölkern, auf das riesenhafte Anwachsen der versorgungsbedürftigen Irren bei allen Kulturvölkern, auf die Zunahme des Selbstmordes, des Verbrechens, der Trunksucht, der Syphilis in den großen Mittelpunkten der gesitteten Länder, auf die mannigfaltigen Verstiegenheiten im künstlerischen, religiösen, politischen Leben, an denen unsere Zeit so reich ist. Demgegenüber läßt sich geltend machen, daß Krankheit und Elend früher vielleicht schlimmer und verbreiteter waren als jetzt, nur weniger erkannt und vor allem bekämpft wurden, daß die großen geistigen Epidemien des Mittelalters heute nicht mehr möglich wären, daß so manche unerfreuliche Erscheinungen unseres Gesellschaftslebens mehr auf die Erschwerung des Daseinskampfes, als auf eine Entartung der Volksseele zurückzuführen seien, daß Aberglaube und Verbohrtheit in vergangenen Jahrhunderten eine weit größere Rolle gespielt haben als jetzt, daß endlich die unvergleichlichen Leistungen unseres Zeitalters auf allen Gebieten menschlicher Arbeit, insbesondere auch unsere Kriegstüchtigkeit jeden Gedanken an eine Verschlechterung unserer seelischen Eigenschaften ohne weiteres beseitigen müsse.

Die Entscheidung können in dieser Grundfrage unseres völkischen Daseins nur Tatsachen bringen, über die wir heute erst in ganz unzulänglichem Maße verfügen. Wohl werden eine Menge von Erhebungen durch die verschiedensten Behörden angestellt, die für die Beurteilung der seelischen Volksgesundheit von größter Wichtigkeit sind. Abgesehen von der trostlos verkümmerten eigentlichen Irrenstatistik, kommen die Beurkundungen der Standesämter über Eheschließungen, Kinderreichtum, Kindersterblichkeit und Todesursachen, namentlich auch die Selbstmordhäufigkeit in Betracht, die Berichte der Schulen über Schulfähigkeit und Schulerfolge, die militärischen Stammrollen und Straflisten, die gesamten Polizei- und Gerichtsakten, die eine unerschöpfliche Fundgrube für die verschiedenartigsten Krankheitserscheinungen am Volkskörper darstellen, ferner die Aufstellungen der Krankenhäuser und Krankenkassen sowie der Siechenanstalten über Gehirn- und Nervenkrankheiten, über Alkoholismus und

Syphilis, endlich die Angaben der Volkszählungen über die Schichtung der Bevölkerung, ihre Absterbeordnung, ihre Verteilung auf Stadt und Land, ihre Seßhaftigkeit. Daß daneben auch noch aus manchen anderen Quellen geschöpft werden kann, daß namentlich Vorgänge im Wirtschaftsleben die Verfassung der Volksseele widerspiegeln oder beeinflussen können, soll nur angedeutet werden.

Dagegen sei noch kurz auf die Aufschlüsse hingewiesen, die eine genaue persönliche Durchforschung umschriebener Bevölkerungsgruppen für die besprochenen Fragen liefern kann. Das Auftauchen und Vergehen der Geschlechter, ihr Aufsteigen und ihr Herabsinken, ihre Schicksale und Wandlungen im Laufe der Zeiten geben uns vielfach einen weit tieferen Einblick in die ursächlichen Zusammenhänge zwischen den Einflüssen der Umwelt und dem seelischen Gedeihen der Menschen, als das zahlenmäßige Verhalten der Massen.

Heute ist leider von einer Zusammenfassung der an sich schon vorhandenen Nachrichten über den seelischen Zustand unseres Volkes noch gar keine Rede. Die Psychiatrie darf aber nicht müde werden, immer wieder zu betonen, daß hier eine gewaltige Aufgabe vor uns liegt, deren Bewältigung unabweisbare Notwendigkeit ist. Durch sorgfältige Bearbeitung und fortlaufende Prüfung aller erreichbaren Tatsachen, aus denen sich Anhaltspunkte für den Stand der geistigen Volksgesundheit ableiten lassen, müssen wir uns dauernd ein klares Bild von den Wirkungen der entartenden und ertüchtigenden Einflüsse unserer jeweiligen Lebensverhältnisse verschaffen, um aus ihm die Maßregeln abzuleiten, die uns ermöglichen, rechtzeitig drohenden Gefahren zu begegnen. Welches Volk möchte in den pfadlosen Ozean der Zukunft ohne einen Kompaß hinausfahren, dessen Schwankungen ihm zeigen, wann es die Richtung auf das Ziel verloren hat und dem Untergange zusteuert? —

Das letzte und höchste Ziel aller medizinischen Forschung ist die Bekämpfung der Krankheiten. Den sichersten Zugang zu ihm bildet die Aufdeckung der Krankheitsursachen. Kennt man diese, so steht man vor der Frage, ob man sie zu beseitigen vermag oder nicht. Es gibt schon heute weite Gebiete der Seelenheilkunde, wo ersteres grundsätzlich möglich ist. Das gilt vor allem von den gewohnheitsmäßigen Vergiftungen durch Alkohol, Äther, Morphium, Cocain. Hier ist für die Wiederherstellung der Gesundheit nichts nötig, als die Verhinderung weiterer Giftzufuhr. Voraussetzung ist dabei allerdings, daß sich nicht schon unheilbare Dauerwirkungen der Gifte herausgebildet haben. Daraus ergibt sich, daß unser Eingreifen um so aussichtsreicher ist, je früher es erfolgt. Unser Handeln ist daher klar vorgezeichnet. Die Forschung hat hier höchstens noch die Aufgabe, die Zusammenhänge zwischen Ursachen und Krankheitserscheinungen

im einzelnen über allen Zweifel festzulegen und damit die Notwendigkeit der ärztlichen Maßregeln zu begründen. Ähnlich, wenn auch viel weniger einfach, liegen die Dinge beim Kretinismus und bei der Basedowschen Krankheit sowie bei der Syphilis. Welche Schritte wir hier überall zu tun haben, um das ärztliche Ziel zu erreichen, ist uns bekannt, obgleich wir von einem befriedigenden Verständnisse der sich abspielenden Krankheitsvorgänge noch weit entfernt sind. Namentlich bei der Syphilis entspricht aber auch die Wirksamkeit der uns zu Gebote stehenden Heilverfahren durchaus noch nicht voll unseren Wünschen. Selbst wenn wir rechtzeitig eingreifen können, was natürlich für jede Behandlung oberste Bedingung ist, versagen unsere Mittel immer noch allzu häufig. Allerdings hat uns hier die an Ehrlichs Namen geknüpfte planmäßige Forschung mit Hilfe des Tierversuches große Fortschritte gebracht, und wir dürfen hoffen, daß wir auf dem eingeschlagenen Wege weitere Erfolge erzielen werden.

Wo wir die wahre Krankheitsursache kennen, ist vielfach auch die wirksamste und befriedigendste Art der Bekämpfung möglich, die Vorbeugung. Freilich reichen die uns hier entgegentretenden Aufgaben nach den verschiedensten Richtungen über das ärztliche Können hinaus und erfordern die Mitwirkung weitester Kreise, ja des gesamten Volkswillens. Auch wenn an und für sich die zum Ziele führenden Maßnahmen einfach und selbstverständlich sind, wie bei der Verhütung der gewohnheitsmäßigen Vergiftungen und der Syphilis, der erblichen Entartung, stellen sich doch ihrer Durchführung die allergrößten Hindernisse entgegen, wie sie aus Volkssitten, Vorurteilen, Unkenntnis, gefährdeten Interessen, Ablehnung jedes Eingriffes in die persönliche Freiheit hervorgehen. Da diese Widerstände nicht sowohl in verständigen Überlegungen als in gefühlsmäßigen Neigungen und Abneigungen verankert zu sein pflegen, so sind sie für rein sachliche, wissenschaftliche Beweisgründe leider weniger zugänglich, als man wünschen sollte. Weit überzeugender wirkt das persönliche Erlebnis des einzelnen, aber es hilft uns nicht viel, wo es erforderlich ist, die Massen zu einheitlichem Handeln zu veranlassen. Gerade hier kann vielleicht die demographische Forschung, die Aufdeckung der Krankheitserscheinungen am Volkskörper, wirksam einsetzen, indem sie jedem Volksgenossen mit besonderer Eindringlichkeit die Gefahren vor Augen führt, die auch seiner eigenen Wohlfahrt aus einer Verschlechterung der Rasse drohen.

Wesentlich schwieriger noch wird unsere Aufgabe, wo wir es nicht mit eindeutigen, greifbaren Schädlichkeiten zu tun haben, die durch ganz bestimmte Maßregeln bekämpft werden müssen, sondern wo eine allgemeine Regelung der gesamten Lebensführung angestrebt werden muß, um Ursachen oder doch wenigstens Hilfsursachen des Irreseins zu beseitigen. Abgesehen von manchen, wohl auch für die Entstehung

seelischer Störungen nicht ganz gleichgültigen Allgemeinerkrankungen, wie die Rachitis, Skrofulose, Chlorose, dürfte namentlich das frühzeitige Versagen der körperlichen und geistigen Leistungen und die damit oft in Verbindung stehende Arteriosklerose wesentlich durch die Lebensbedingungen gefördert werden, wie sie sich dem einzelnen mit oder ohne sein Zutun gestalten. Da wir hier mit langsam und unauffällig wirkenden Einflüssen zu rechnen haben, ist es schwer, ihre Bedeutung richtig zu erkennen und darzutun. Dennoch wird es eine unserer wichtigsten Aufgaben sein müssen, die Richtlinien für eine seelische Gesundheitslehre aufzustellen, die es ermöglicht, Leistungs- und Widerstandsfähigkeit der Seele vor den drohenden Gefahren des Lebens zu schützen, sie in weiten Grenzen zu entwickeln und zu erhalten. Neben dem Tierversuche, der es uns gestattet, die Wirkungen verwickelter Verhältnisse einigermaßen in ihre Einzelheiten aufzulösen, wird hier vor allem auch der psychologische Versuch am Menschen in Betracht kommen, da er uns die ersten, leisen Störungen des psychischen Verhaltens unter dem Einflusse bestimmter Schädlichkeiten aufdecken kann, lange bevor sie krankhaftes Ausmaß gewinnen.

Auch wo wir die Ursachen des Irreseins kennen, sind wir nur allzuoft nicht einmal grundsätzlich imstande, sie zu beseitigen oder zu verhüten. Weit bedenklicher ist es jedoch, daß uns für die große Mehrzahl aller schwereren Geisteskrankheiten noch jede Klarheit, ja vielfach auch jede begründete Vermutung über die Entstehungsbedingungen des Leidens fehlt. So lange uns hier nicht die Ursachenlehre die nötigen Angriffspunkte für unser ärztliches Handeln liefert, sind wir rein auf ein planloses Herumprobieren angewiesen, das selbstverständlich wenig Aussicht auf Erfolg bietet. Daß es trotzdem auch einmal glücken kann, zeigt das Beispiel der Epilepsie. Die bisher wirksamsten Behandlungsmittel der Krankheit, so das Brom und das Luminal, wurden nicht auf Grund unserer auch heute noch äußerst unzulänglichen Kenntnis von Ursachen und Wesen des Leidens, sondern rein zufällig aufgefunden. Dem entspricht vielleicht die Tatsache, daß unsere Heilerfolge, wenn auch unbestreitbar, so doch wenig befriedigend geblieben sind. Gänzlich versagt haben bisher alle Behandlungsversuche bei der hauptsächlich unsere Irrenanstalten füllenden Form des Irreseins, bei der Dementia praecox, über deren Entstehungsbedingungen noch immer das tiefste Dunkel liegt. Die durch mancherlei Erwägungen nahegelegte Meinung, daß es sich hier um fehlerhafte Blutmischung infolge von Störungen innerer Drüsentätigkeit handle, ist bisher durch Heilerfolge bei Einverleibung dieser oder jener Drüsensäfte nicht gestützt worden. Kaum viel besser sind wir bei der schwersten aller Geisteskrankheiten, bei der Paralyse, daran, obgleich deren ursächlicher Zusammenhang mit der Syphilis völlig zweifellos ist. Alle Versuche, das Leiden mit

den gewöhnlichen Heilmitteln der Syphilis wirksam zu bekämpfen, sind leider bisher fehlgeschlagen. Nur die eine, noch nicht ganz gesicherte Hoffnung ist uns geblieben, daß es gelingen könne, ihr Entstehen durch rechtzeitige gründliche Behandlung der Syphilis in größerem Umfange zu verhüten. Wir werden, wie ich glaube, damit rechnen müssen, daß sich uns ein wirklich zuverlässiger Weg zur Bekämpfung der furchtbaren Krankheit erst dann eröffnen wird, wenn wir über die Art ihres Zusammenhanges mit dem Grundleiden volle Klarheit erlangt haben werden.

Unter diesen Umständen sind wir heute und wohl noch auf lange Zeit darauf angewiesen, uns bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Kranken mit einer Bekämpfung der Krankheitserscheinungen zu begnügen. Das gilt namentlich für eine der allergrößten Gruppen der Hilfesuchenden, für die manisch-depressiven Kranken. Da uns zur Zeit jeder Einblick in die sich hier oft sehr stürmisch abspielenden körperlichen Umwälzungen fehlt, haben wir auch keine Möglichkeit, sie entscheidend zu beeinflussen. Immerhin braucht die Forschung auch dort nicht die Hände in den Schoß zu legen, wo wir nur die Krankheitserscheinungen zu mildern vermögen, ohne sie in ihren Wurzeln anzugreifen. Die lange Reihe der Beruhigungs- und Schlafmittel wie aller sonstigen Verfahren, durch die wir die Leiden unserer Kranken verringern, ist in erster Linie durch die tastende Erfahrung gefunden worden, die unzählige Irrwege eingeschlagen, aber dabei auch manche richtige Pfade entdeckt hat. Hier gilt es, zunächst unsere Kenntnis von der Wirkungsweise unserer Behandlungshilfsmittel durch immer mehr verfeinerte Versuche an Tieren und Menschen zu vertiefen. Auf Grund dieser Erfahrungen wird es möglich sein, neue Heilverfahren aufzufinden, die noch zielsicherer dem erstrebten Zwecke angepaßt sind und bei größter Wirksamkeit die Unzuträglichkeiten und Gefahren unseres heutigen ärztlichen Rüstzeuges nach Möglichkeit vermeiden.

So sehr wir aber auch bemüht sein müssen, der nächsten, tagtäglich an uns herantretenden Aufgabe, einer Linderung der Krankheitserscheinungen, gerecht zu werden, so wenig dürfen wir dabei das Hauptziel, die ursächliche Bekämpfung des Irreseins, aus den Augen lassen. Niemand vermag heute zu übersehen, ob und wie weit unseren Bestrebungen in dieser Richtung Erfolg beschieden sein wird. Wenn wir aber irgendwo vorwärtskommen können, so ist leider nicht anzunehmen, daß es durch einen besonders glücklichen Zufall oder durch eine geistreiche Eingebung geschehen wird. Vielmehr werden wir uns darauf einrichten müssen, daß jede Annäherung an das uns vorschwebende Ziel nur durch unermüdliche, sorgsame und umfassende Arbeit wird erreicht werden können. Auch das ist ausgeschlossen, daß ein einzelner, und stehe er geistig noch so hoch, jemals imstande wäre, die uns überall

entgegenstarrenden Rätsel zu lösen. Unter allen Umständen wird es einer weitgehenden Arbeitsteilung, des Zusammenwirkens zahlreicher Kräfte bedürfen, die von den verschiedensten Seiten her die großen Fragen unserer Wissenschaft in Angriff nehmen.

Diese Voraussetzungen zu erfüllen, war bisher nur in ganz unzulänglicher Weise möglich. Es war nur ein kleines Häuflein von Forschern, die in Kliniken und Anstalten neben den drängenden Aufgaben des Tages die Muße zu wissenschaftlicher Tätigkeit und zugleich die Befähigung besaßen, eigene Wege zu gehen. Ihre Stellungen waren meist untergeordnet und schlecht bezahlt, nur auf kurze Dauer berechnet. Außerdem mußte sie die Rücksicht auf ihre spätere Laufbahn in der Regel davon abhalten, sich allzusehr in ein Sondergebiet der Forschung zu vertiefen, für dessen weitere Bearbeitung ihnen ohnedies kaum Zeit blieb, wenn sie einmal eine gewisse dienstliche und wirtschaftliche Selbständigkeit erreicht hatten. Endlich standen ihnen für ihre Arbeit fast überall ungenügende Räume, kärgliche Mittel sowie mangelhafte Hilfskräfte und Einrichtungen zur Verfügung. Nach allen diesen Richtungen hin wird die Errichtung und der erhoffte Ausbau der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie Wandel schaffen. Nachdem durch sie die äußeren und inneren Vorbedingungen für erfolgreiche Bearbeitung zahlreicher wichtiger Fragen unseres Wissensgebietes gegeben sind, dürfen wir mit Vertrauen in die Zukunft blicken. Mag auch die Lösung der vor uns liegenden Aufgaben weit schwieriger sein, als wir heute ahnen, so sind wir doch jetzt in den Stand gesetzt, ihre Bewältigung planmäßig in Angriff zu nehmen. Die äußeren, den Mut lähmenden, die Kräfte zersplitternden Hindernisse lassen sich mehr und mehr aus dem Wege räumen. An den inneren Schwierigkeiten der Sache aber wird unsere Leistungsfähigkeit sich üben und wachsen. Was überhaupt erreichbar ist, kann so erreicht werden, sei es wissenschaftliche Erkenntnis, sei es befreiende ärztliche Tat.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie
Orig. Bd. XLIV, H. 3/5.

Histopathologie und Spirochätenbefunde.

Von
F. Nissl (München).

(Eingegangen am 4. November 1918.)

In einer Reihe von Aufsätzen ist Raecke bestrebt, auf die Untersuchungen Jahnels über Spirochäten im paralytischen Gehirn und auf ihre Bedeutung aufmerksam zu machen. In seinem zweiten Aufsatz werden u. a. Äußerungen Spielmeyers einer ebenso unberechtigten wie mißverständlichen Kritik unterzogen. Diesen Ausführungen ist Spielmeyer mit guten Gründen entgegengetreten. Auf die sich hieran anschließende Kontroverse einzugehen, habe ich keinen Anlaß, soweit es sich dabei um Angriffe persönlicher Art handelt. In sachlicher Hinsicht steht der von mir im Jahre 1904 formulierte Satz des Nebeneinanderhergehens zweier differenter histopathologischer Vorgänge bei der Paralyse zur Diskussion, den auch Alzheimer sich zu eigen gemacht hat und der seitdem, wie Alzheimer in seinem Referate 1912 ausführte, von verschiedenen Autoren bestätigt worden ist. Raecke hält ihn aber für einen Irrtum.

Unter der Voraussetzung, daß man den Entzündungsbegriff in dem von mir dargelegten Sinne eng faßt, habe ich wie Alzheimer den Satz vertreten, daß bei den paralytischen Gewebsveränderungen zwei Reihen von krankhaften Gewebsveränderungen nebeneinander einherlaufen, solche entzündlicher, und solche nicht entzündlicher Art. Letztere wurden im Gegensatz zu den entzündlichen kurzweg „degenerative" Vorgänge genannt. In diesem Satze kommt zum Ausdruck, daß die bei der Paralyse feststellbaren regressiven Veränderungen der funktionstragenden Gewebsanteile nicht ausschließlich Teilerscheinungen des histopathologischen Vorganges der Entzündung sind, sondern daß solche „degenerativen" Veränderungen auch neben und unabhängig von dem histopathologischen Vorgang der Entzündung auftreten. Begründet wurde der Inhalt unseres Satzes durch zweierlei anatomische Feststellungen einmal dadurch, daß trotz Vorhandenseins regressiver Veränderungen an funktionstragenden Gewebsanteilen und progressiver Alterationen der nicht funktionstragenden Gewebsanteile innerhalb großer Gebiete des zentralen Gewebes weit und breit die dritte, den entzündlichen

Prozeß kennzeichnende Komponente, die Beteiligung des Blutgefäßbindegewebsapparates im Sinne einer zelligen Exsudation fehlt, und zweitens damit, daß „degenerative" Veränderungen sich an Orten befinden, wo zwar die Komponente der exsudativen Erscheinung nicht absolut fehlt, aber in einem so geringen Grade und zugleich in so sporadischer Verteilung nachweisbar ist, daß man die in solchen Gebieten nachweisbaren „degenerativen" Veränderungen nicht als Teilerscheinung einer Entzündung aufzufassen berechtigt ist.

Dem Satze des Nebeneinandereinhergehens zweier differenter histopathologischer Vorgänge stellt Raecke die Behauptung entgegen: „Festgestellt ist heute, daß ein lokaler entzündlicher Prozeß den gesamten Veränderungen zugrunde liegt."

Zweifellos fallen beim paralytischen Prozeß die exsudativen Erscheinungen am meisten auf und sind am leichtesten festzustellen; sie sind deshalb für die Diagnose der paralytischen Gewebsveränderungen auch weitaus die wichtigsten. Ebenso zweifellos ist es, daß die Beurteilung nicht entzündlicher regressiver und progressiver Gewebsveränderungen, also solcher, bei denen exsudative Erscheinungen nicht gleichzeitig nachweisbar sind, die denkbar größten Schwierigkeiten macht und, falls nicht ganz besondere, greifbare, kennzeichnende Merkmale vorliegen, uns meist zu einem Non liquet nötigt. So groß aber auch die Schwierigkeiten sind, regressive und proliferative Gewebsschädigungen ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Veränderungen des Blutgefäßbindegewebsapparates im Sinne der Exsudation zu beurteilen, d. h. solche Veränderungen auf Grund wesentlicher Unterschiede voneinander zu trennen und zu ordnen, so wenig kann darüber ein Zweifel bestehen, daß die entzündlichen und die nichtentzündlichen Vorgänge scharf auseinander zu halten sind. Entzündliche und nichtentzündliche Vorgänge sind also voneinander verschiedene histopathologische Vorgänge; histopathologisch hängen sie nicht voneinander ab; in diesem Sinne ist daher der Begriff des Unabhängigseins voneinander durchaus gerechtfertigt. Wenn auch entzündliche und nichtentzündliche histopathologische Vorgänge im allgemeinen leicht voneinander zu unterscheiden sind, so können doch, wie das Spielmeyer treffend dargelegt hat, im Einzelfalle Schwierigkeiten bei der Beantwortung der Frage auftreten: liegt da oder dort tatsächlich eine Entzündung vor. Ich gebe auch ohne weiteres zu, daß die Begründung des Satzes von dem Nebeneinandereinhergehen entzündlicher und nichtentzündlicher histopathologischer Vorgänge bei der Paralyse Angriffspunkte darbietet: so z. B. könnte man unter dem Hinweis, daß über die wechselseitigen Beziehungen der drei Komponenten bei chronischer Entzündung hinsichtlich des Grades ihrer Ausbildung und der Art ihrer lokalen Verteilung Genaueres nicht bekannt ist, die Frage aufwerfen, ob man berechtigt

ist, regressive und progressive Gewebsveränderungen deshalb als nichtentzündlich zu bezeichnen, weil die gleichzeitig nachweisbaren exsudativen Erscheinungen so geringfügig und so sporadisch auftreten, daß die vorhandenen regressiven und progressiven Veränderungen als Teilerscheinung eines Entzündungsvorganges nicht erklärbar sind. Oder man könnte gegen das Nebeneinanderhergehen von entzündlichen und nichtentzündlichen Vorgängen in der paralytischen Hirnrinde den Einwand machen, daß die regressiven und progressiven Gewebsveränderungen an Rindenstellen, wo weit und breit die exsudativen Erscheinungen fehlen, nicht notwendig der Ausdruck paralytischer Gewebsveränderungen sein müssen, sondern auf Einwirkungen anderer Schädlichkeiten, z. B. auf die Folgen lange andauernder agonaler Zustände oder von anderen interkurrenten, zum Exitus führenden Krankheiten zurückgeführt werden könnten. Diese Einwände habe ich mir natürlich selbst gemacht und eine Zeitlang alle im pathologischen Institute zur Sektion kommenden, nichtparalytischen Leichen auf das Verhalten des Hinterhauptslappens geprüft, und Vergleiche mit den Hinterhauptslappen meines Paralytikermaterials angestellt. In seiner Paralysearbeit hat Alzheimer die Gründe dargelegt, warum die bei der Paralyse vorhandenen Seiten- und Hinterstrangdegenerationen weder schlechthin als sekundäre Degenerationen noch als Teilerscheinung entzündlicher Vorgänge anzusehen sind. So überflüssig es auch nach diesen Ausführungen zu sein scheint, so will ich doch im Hinblick auf Raeckes Aufsätze eigens betonen, daß der Satz des Nebeneinandereinhergehens zweier differenter histopathologischer Prozesse bei der Paralyse nicht auf dem Vorurteil der Metasyphilislehre erwachsen ist, sondern in reellen anatomischen Befunden wurzelt.

Beruht der Satz des Nebeneinandereinhergehens zweier differenter histopathologischer Vorgänge auf irgendwelchen Irrtümern, so verdient er wahrhaftig nicht mehr, als schleunigst in der Versenkung der historischen Rumpelkammer zu verschwinden, und Raecke hätte sich durch die Feststellung des ausschließlich entzündlichen Charakters der paralytischen Gewebsveränderungen ein Verdienst erworben. Wir haben daher das größte Interesse, zu prüfen, auf welchen Tatsachen die Behauptung beruht, daß ein lokaler entzündlicher Prozeß den gesamten Veränderungen zugrunde liege.

Ich habe vergeblich in den Raeckeschen Aufsätzen nach histopathologischen Tatsachen gefahndet, auf Grund deren er den ausschließlich entzündlichen Charakter der paralytischen Gewebsveränderungen und die Unrichtigkeit des Nebeneinandereinhergehens zweier verschiedener anatomischer Vorgänge nachweist. Nirgends wird auch nur der Versuch gemacht, durch neue histopathologische Untersuchungen die Behauptung zu begründen, sondern die histopathologischen Erörte-

rungen Raeckes erschöpfen sich ausschließlich in dem Bestreben, die nach seiner Ansicht heute festgestellte ausschließlich entzündliche Natur der paralytischen Gewebsveränderungen in Einklang zu bringen mit schon bekannten oder auch mit recht angreifbaren histopathologischen Befunden. So versucht er die regressiven und progressiven Gewebsveränderungen an Stellen, wo keine oder nur ganz geringfügige exsudative Erscheinungen vorliegen, auf sekundäre Degenerationen zurückzuführen oder er bringt solche Bilder mit dem fluktuierenden Charakter der Exsudate in Zusammenhang, die kommen und gehen und wenn sie verschwunden sind, selbstverständlich das durch den abgelaufenen entzündlichen Vorgang zugrunde gegangene nervöse Gewebe hinterlassen. Immer wieder wird mit den 300 Fällen von Alzheimer operiert, der nur ein einziges Mal schwere Ausfälle an nervösem Gewebe ohne entsprechende infiltrative Vorgänge gesehen hat und mit dem einen bekannten Spielmeyerschen Fall von Taboparalyse, als ob bei dem reichlichen uns zur Verfügung stehenden Paralytikermaterial diese zwei vereinzelten Fälle allein den Satz des Nebeneinandereinhergehens von zwei differenten Prozessen zu begründen imstande wären.

Es sind also nicht histopathologische Befunde, die uns zwingen, die ausschließlich entzündliche Natur der gesamten paralytischen Gewebsveränderungen anzuerkennen.

Aus sämtlichen Aufsätzen Raeckes ergibt sich, daß seine Behauptung des heute festgestellten, ausschließlich entzündlichen Charakters der gesamten paralytischen Gewebsveränderungen sich vielmehr einzig auf den Nachweis der Spirochäten im Gehirne der Paralytiker gründet. Weil also Spirochäten im Gehirn nachgewiesen sind und weil exsudative Erscheinungen diffus im Gehirne verteilt sind, ist heute der ausschließlich entzündliche Charakter der gesamten paralytischen Veränderungen festgestellt. Deshalb ist es ausgeschlossen, daß neben und unabhängig von dem histopathologischen Vorgang der Entzündung auch nichtentzündliche Veränderungen existieren.

Es hieße offene Türen einrennen, auf die Bedeutung und Tragweite der paralytischen Spirochätenbefunde besonders aufmerksam zu machen. Es ist selbstverständlich, daß man die Spirochätenbefunde mit den Gewebsveränderungen in Beziehung setzt und zusieht, ob und wieweit die Spirochätenbefunde die vorhandenen Gewebsveränderungen in ein helleres Licht zu setzen imstande sind. Gerade aber Raecke bietet ein warnendes Beispiel dafür, daß man hierbei gar nicht vorsichtig und kritisch genug vorgehen kann. So zitiert Raecke Alzheimers Schilderung der Nervenzellenveränderungen im paralytischen Gehirn, die bekanntlich die verschiedensten Erkrankungsformen darbieten können. „Dieser anscheinende Widerspruch zu dem sonstigen Verhalten erkrankter Nervenzellen war Alzheimer so aufgefallen, daß er es für erfor-

derlich hielt, die nochmalige Überlegung anzustellen, ob die Ganglienzellenveränderung, wie sie durch Nissls geistvolle Untersuchungen festgelegt worden waren, einen wesentlichen Ausdruck verschiedener Schädigungen darstellen, ja, ob ihnen eine größere Bedeutung für die pathologische Histologie überhaupt zukomme. Auf Grund des gesetzmäßigen Verhaltens bei nichtparalytischen Prozessen in der Hirnrinde gelangte Alzheimer schließlich zu der Überzeugung, daß die hier beobachteten, verschiedenen Ganglienzellveränderungen ... mit kurzen Worten verschiedene Erkrankungszustände darstellen" ... „Auf alle diese früher so unklaren Verhältnisse hat unser Spirochätenbefund ein helleres Licht geworfen. Nun wird es verständlich, warum uns bei der Paralyse nicht einfach die gewohnten Formen akuter und chronischer Zellerkrankung begegnen können, warum vor allem die von toxischen Zuständen her bekannten Bilder nicht im Vordergrunde stehen. Bei der Ganglienzellschädigung im paralytischen Gehirn tritt ein ganz neues Moment hinzu: Es erfolgt ein direktes Eindringen von Parasiten in den Leib der Zelle, ja bis in den Kern. Die Zelle wird vermutlich geradezu zerfressen, jedenfalls vernichtet und geht in Bälde zugrunde. Eine Erholung kann nicht stattfinden. Die für die Zelle sonst je nach der Art der Schädigung charakteristische Form der Reaktion tritt angesichts eines so groben Angriffes gegenüber dem Ausdruck raschester Zerstörung in den Hintergrund."

Hier finden wir geradezu eine Reinkultur von Irrtümern. Ich kann auf diese im einzelnen nicht eingehen, das würde zu weit führen; statt dessen kann ich Raecke nur ein eingehendes Studium der Nervenzellenveränderungen empfehlen.

Jahnel, der heute beste Kenner der Spirochäten im Gehirn von Paralytikern, ist übrigens bezüglich dieses ganz neuen Momentes bei der paralytischen Ganglienzellenschädigung durchaus anderer Meinung. „Ein Eindringen von Spirochäten in die Ganglienzellen scheint nur ausnahmsweise vorzukommen." Ich bin es dem Andenken Alzheimers schuldig, nachdrücklichst Verwahrung gegen die Behauptung Raeckes einzulegen: „Auf Grund des gesetzmäßigen Verhaltens (der Nervenzellen) bei nichtparalytischen Prozessen in der Hirnrinde gelangte Alzheimer schließlich zu der (mitgeteilten) Überzeugung." Eine derartige, auf völliger Unkenntnis der Sachlage beruhende Ungereimtheit hat ein Kenner der Histopathologie der Rinde wie Alzheimer nie und nimmer ausgesprochen. Doch dies nur nebenbei.

Ich wollte nur an diesem einen Beispiel zeigen, wie gefährlich und unrichtig es ist, auf Grund von Spirochätenbefunden in der Hirnrinde kurzerhand zu behaupten, „daß auf alle diese früher so unklaren Verhältnisse unser Spirochätenbefund ein helleres Licht geworfen hat".

Ich frage, worin besteht denn in bezug auf die Nervenzellen das hellere Licht? Das Verständnis für die Mannigfaltigkeit der Nervenzellenveränderungen wird durch die Spirochätenbefunde auch nicht im geringsten besser als vor der Entdeckung der Spirochäten im Gehirn. Eine analoge Mannigfaltigkeit kann man auch in nichtparalytischen Rinden nachweisen.

Selbstverständlich vermag der Kenner der histopathologischen Verhältnisse bei vorsichtigem Vorgehen aus der Art der Spirochätenverteilung im Gewebe manche bedeutungsvolle Anregung für die Deutung von Gewebsveränderungen zu schöpfen. Es kann sehr wohl die Art der Spirochätenverteilung im Gewebe dazu führen, nach histopathologischen Veränderungen zu fahnden, die bis dahin nicht genügend beachtet oder ganz übersehen worden sind. Solange aber der Mechanismus der Einwirkung der bei der Paralyse nachweisbaren Spirochäten auf das Gewebe noch gänzlich unbekannt ist, kann man gar nicht genug vor voreiligen Behauptungen warnen. Ursache und Wirkung gehören zwar zusammen, sind aber strenge auseinanderzuhalten und dürfen nicht verwechselt werden.

Der Satz des Nebeneinandereinhergehens zweier histopathologisch differenter Vorgänge bei den paralytischen Gewebsveränderungen ist zunächst eine anatomische Angelegenheit. Handelt es sich bei dem Nebeneinandereinhergehen von entzündlichen und nichtentzündlichen Vorgängen um eine festgestellte anatomische Tatsache, so kann kein Spirochätenbefund, welcher Art er auch sei, auch nur das geringste daran ändern.

Beruht die Behauptung auf Beobachtungsfehlern, handelt es sich also nicht um eine festgestellte Tatsache, so können sehr wohl viel bessere Kenntnisse von den Spirochäteneinwirkungen auf das zentrale Gewebe, als wir sie heute besitzen (z. B. die experimentelle Feststellung, daß die Spirochäten des paralytischen Gehirns im Zentralorgan der Tiere ausschließlich nur entzündliche Gewebsveränderungen herbeiführen) die Anregung zu einer Revision der bestehenden Ansicht geben; das letzte und entscheidende Wort kommt aber selbst dann noch der anatomischen Feststellung zu.

Raecke hat also seine Behauptung durch nichts bewiesen; es ist absolut nicht festgestellt, daß den gesamten paralytischen Gewebsveränderungen ein lokal entzündlicher Prozeß zugrunde liegt. Es ist daher ein großer Irrtum, wenn er Alzheimers Auffassung des paralytischen Krankheitsvorganges durch die heutigen Spirochätenbefunde für überholt hält, und wenn er sich für kompetent hält „eine andere Auffassung von den Beziehungen zwischen Entzündung und Degeneration im paralytischen Prozeß zu verfechten". Daran ändern auch nichts die zitierten Worte Alzheimers: „Aber der im allgemeinen von der

Gefäßerkrankung unabhängige Schwund des nervösen Gewebes gehört zum Wesen der Paralyse und bedeutet histologisch das Metaluetische gegenüber den luetischen Erkrankungen." Oder der Satz: „daß die Paralyse aus anatomischen Gründen keine einfach syphilitische Erkrankung sein kann". Gewiß, ich selbst halte den von Alzheimer gewählten Ausdruck „metaluetisch" aus histopathologischen Gründen, auf die hier einzugehen ich keine Ursache habe, nicht für glücklich gewählt. Aber wer Alzheimers Arbeiten kennt, wird niemals auf den Gedanken kommen, daß er das Nebeneinandereinhergehen entzündlicher und nichtentzündlicher histopathologischer Vorgänge auf Grund der Metasyphilishypothese verteidigt hat. Daran ist nicht zu rütteln. Geht man vielmehr der Sache auf den Grund, so kann kein Zweifel bestehen, daß Alzheimer in dem zitierten Referate die Worte „Metaluetisch" und „keine einfache syphilitische Erkrankung" in demselben Sinne gebraucht hat wie Spielmeyer in seinem Referate 1912: „Alles in allem lassen sich keine zwingenden Beweise dafür finden, daß die Paralyse nur als eine Nachkrankheit der Syphilis und nicht mehr als eigenartiger syphilitischer Prozeß aufgefaßt werden müßte. Wir bleiben uns bewußt der alten Unterschiede gegenüber den sogenannten spezifisch syphilitischen Prozessen. Und wenn man heute noch den Ausdruck ‚Metasyphilis' gebraucht, so sollte man sich dabei gegenwärtig halten, daß damit kein Urteil über die Pathogenese der bisher so bezeichneten Krankheiten ausgesprochen werden soll. Es handelt sich hier um eine gewiß einfach zu lösende Frage der Nomenklatur."

In diesem Sinne ist der Begriff metaluetisch trotz der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern noch heute anwendbar. Mag man auch die Paralyse den übrigen luetischen Erkrankungen des Zentralorgans subsumieren, mögen noch so wertvolle Aufschlüsse uns die Spirochätenbefunde bringen, so werden sie nicht die Tatsache aus der Welt zu schaffen imstande sein, daß die histopathologischen Befunde bei der Paralyse sich wesentlich von denjenigen unterscheiden, die Alzheimer als einfach luetische Erkrankung bezeichnet hat; in dieser Hinsicht deckt sich der histopathologische Befund völlig mit den klinischen Erfahrungen.

Bei aufmerksamer Lektüre der Aufsätze Raeckes komme ich nicht über den Zweifel hinaus, ob er das Entzündungsproblem überhaupt erfaßt hat, trotzdem er Lubarsch, Spielmeyer und mich zitiert. Denn nur unter dieser Voraussetzung kann ich die folgenden Sätze über Spielmeyer verstehen: „Trotzdem sei daran festzuhalten, daß bei der Paralyse toxisch entstandene degenerative Vorgänge neben den entzündlichen Erscheinungen eine unabhängige Rolle spielen. Durch eine derartige Beobachtung aber werde jede Möglichkeit einer Abhängigkeit des nervösen Zerfalles von den infiltrativen Vorgängen

ausgeschlossen. Mit dem letzteren Satze verbaute Spielmeyer sich und anderen den Weg zum richtigen Verständnis der späteren Spirochätenbefunde.“ Der Verf. des Aufsatzes über die Diagnose „Entzündung“ usw., dessen Ausführungen ich durchaus unterschreibe, soll gesagt haben, jede Möglichkeit einer Abhängigkeit des nervösen Zerfalls von den infiltrativen Vorgängen sei ausgeschlossen! Ich schließe aus den zitierten Worten Raeckes, daß er sich noch nicht darüber klar ist, daß regressive und proliferative Gewebsveränderungen ebenso zum Wesen des Entzündungsvorganges wie die Beteiligung der Blutgefäße im Sinne exsudativer Erscheinungen gehören, denn sonst könnte er Spielmeyer nicht einen so ungeheuerlichen Satz in den Mund legen.

Auch folgende Ausführungen Raeckes haben mich in meinem Zweifel bestärkt. „Wenn wir heute von dem Satze ausgehen wollen, daß alle paralytischen Veränderungen im Gehirne durch lokale Spirochäteneinwanderung verursacht sind, so behaupten wir nur, daß Gefäßinfiltration und nervöser Zerfall, beides Folgeerscheinungen der gleichen Ursache sind, nicht aber, daß eins das andere unter allen Umständen bedingt.“ Ich frage Raecke, auf Grund welcher anatomischer Kennzeichen er einen Prozeß als entzündlichen Vorgang erkennt, wenn unter Umständen die infiltrativen Erscheinungen dabei fehlen.

Auch bezüglich der Plasmazelleninfiltrate selbst kann ich mich nicht auf Raeckes Standpunkt stellen. Darüber braucht man wohl keine Worte zu verlieren, daß vornehmlich parasitäre Ursachen Entzündungen zur Folge haben. Aber es ist, wie schon Spielmeyer ausgeführt hat, das Auftreten von massenhaften entzündlichen Infiltraten kein Beweis dafür, daß dieselben notwendig immer parasitären Ursprungs sein müssen.

Raecke hält durch die heutigen Spirochätenbefunde Alzheimers Auffassung des paralytischen Krankheitsvorganges für überholt. Es ist geradezu tragikomisch, daß der beste Kenner der Spirochätenbefunde bei der Paralyse, Raeckes so oft zitierter Gewährsmann, die Alzheimersche Auffassung durchaus in Einklang mit seinen verdienstvollen Spirochätenbefunden stehend betrachtet. Es ist in der Tat nicht einzusehen, warum nicht Spirochäten neben entzündlichen, auch nichtentzündliche Gewebsveränderungen hervorrufen können: In seinem Referate sagte Spielmeyer schon 1912: „Auch die selbständigen Parenchymdegenerationen (d. h. die nichtentzündlichen Gewebsveränderungen) können ebensogut von der Syphilis verursacht werden, wie die sog. spezifischen zelligen Infiltrationen“ (d. h. die entzündlichen Gewebsveränderungen).

Nicht Raeckes Bekämpfung des Nebeneinandereinhergehens von entzündlichen und nichtentzündlichen Gewebsveränderungen bei der Paralyse an sich hat mich zu diesen Ausführungen veranlaßt, sondern die

Art der Begründung der von ihm behaupteten Feststellung der ausschließlich entzündlichen Natur der paralytischen Gewebsveränderungen. Ich schließe mich durchaus Spielmeyer an, wenn er auf die schädliche Wirkung derartiger Ausführungen aufmerksam macht, „weil sie bereits Gewonnenes verdunkeln, Ungewisses als sicher hinstellen und in die Fragestellung Verwirrung tragen. Es wird zu leicht übersehen, wo die Kompliziertheit des Problems liegt und worauf es in der künftigen Forschung ankommt".

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie
Orig. Bd. XLV, H. 5.

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Korbinian Brodmann.

Von
F. Nissl.

(Eingegangen am 17. Januar 1919.)

Knapp 5 Monate nach Eröffnung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München wurde ihr K. Brodmann, der Leiter der topographisch-histologischen Abteilung, durch ein grausames Schicksal entrissen. Voller Arbeitspläne, überaus zufrieden in seinem Wirkungskreis, glücklich in seiner jungen Ehe wurde er in wenigen Tagen durch eine schwere Sepsis am 22. August 1918 dahingerafft.

Brodmanns Tod ist für die Wissenschaft ein außerordentlich schwerer Verlust. Denn wir haben in ihm den Schöpfer der vergleichenden Cytoarchitektonik der Großhirnrinde der Säugetiere verloren. Die bange Sorge erfüllt uns: wer wird, wer kann in die Lücke treten, wer das von ihm begonnene Werk fortsetzen?

Brodmann wurde am 17. November 1868 als Sohn eines Landwirtes zu Liggersdorf in Hohenzollern geboren. Nach Erlangung des Reifezeugnisses (1889) studierte er in München, Würzburg, Berlin und Freiburg Medizin. 1895 wurde er als Arzt approbiert. Ein Jahr verwendete er auf die allgemeine ärztliche Weiterbildung und nahm im Sommer 1896 eine Assistentenstelle an der Nervenheilanstalt Alexanderbad an, die damals von Oskar Vogt geleitet wurde. Von da ab wendete er sich dem Sondergebiete der Neurologie und Psychiatrie zu, besuchte im Wintersemester 1896/97 in Berlin klinische Vorlesungen und Kurse über Psychiatrie, Neurologie und Hirnanatomie und arbeitete sodann ein Jahr am pathologischen Institut in Leipzig, wo er 1898 mit einer Dissertation über chronische Ependymsklerose promovierte. Von 1898—1910 war er Assistenzarzt zuerst an der psychiatrischen Klinik zu Jena (1898—1900), sodann an der Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. (1900—1901) und von 1901—1910 am neurobiologischen Institut der Universität Berlin. Von 1910—1916 war er Assistenzarzt bzw. Oberarzt und Leiter des anatomischen Laboratoriums an der psychiatrischen Klinik in Tübingen, wo er auf Grund früherer wissenschaftlicher Arbeiten sich habilitierte. 1913 erhielt er den Titel eines außerordentlichen

Professors. Während des Krieges war er bis zum Mai 1916 freiwilliger ordinierender Arzt an der Nervenabteilung eines Tübinger Reservelazarettes. Im Mai 1916 verließ er Tübingen, um die von Pfeiffer neuerrichtete Prosektur an der Landesheilanstalt Nietleben bei Halle a. S. zu übernehmen. Während des Aufenthaltes in Nietleben verheiratete er sich. Nach der Gründung der Forschungsanstalt für Psychiatrie in München erhielt er einen Ruf als Leiter der topographisch-histologischen Abteilung. Am 1. April 1918 siedelte er nach München über.

Über seinen wissenschaftlichen Entwicklungsgang und seine Arbeitsrichtung berichtet er in einem von ihm selbst verfaßten Lebenslauf: „In den frühen Jahren der Assistentenzeit, in Jena und in Frankfurt a. M. (1898—1901) ging ich vorwiegend klinischen Aufgaben nach (Serratuslähmung, Neuritis ascendens, hypnotische Methodik und Psychotherapie). Aber schon damals beschäftigten mich anatomische Fragen, wie die Untersuchung des Nervensystems im polarisierten Lichte, sowie die neue elektive Weigertsche Neurogliafärbung. Auch experimentell-psychologische Untersuchungen nahmen mich längere Zeit in Anspruch, namentlich plethysmographische Studien über die Blutverteilung im Gehirn während des Schlafes, ferner experimentelle Prüfungen der Gedächtnisstörungen bei der polyneuritischen Psychose.

„In Frankfurt a. M. erhielt ich durch Alzheimer im dortigen mikroskopischen Laboratorium den entscheidenden Antrieb zur anatomischen Forschungsrichtung in der Psychiatrie, die nach der Übersiedelung an das neurobiologische Institut in Berlin mein eigentliches Arbeitsgebiet wurde und es seitdem vorwiegend geblieben ist. Im Rahmen des allgemeinen Arbeitsplanes dieses Institutes fiel mir die topographische Erforschung des Hirnrindenbaues zu, und während nahezu 10jähriger Tätigkeit daselbst habe ich die histologische Lokalisation der Großhirnrinde im Säugetierreiche sowohl in deskriptiver wie vergleichend-anatomischer Hinsicht bearbeitet. Das Ergebnis dieser Studien waren die ‚Beiträge zur histologischen Lokalisation' (1903 bis 1908) und die ‚Vergleichende Lokalisationslehre' (1909). Nebenher gingen gelegentliche Untersuchungen über ‚Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie' (1907) und über verschiedene histopathologische Einzelfragen (‚feinere Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde bei der Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiotie') an der Hand der neuen Fibrillenmethoden von Bielschowsky und Cajal. Am Berliner Institut habe ich mehrere Jahre innerhalb der Ferienkurse des Dozentenverbandes regelmäßig Vorträge über Bau und Organisation des Gehirnes gehalten.

„Nach meinem Eintritt in die psychiatrische Klinik in Tübingen beschäftigten mich, abgesehen von den engeren histopathologischen Aufgaben des dortigen Laboratoriums, hauptsächlich anthropologische

Fragen, insbesondere vergleichende Untersuchungen über die Größe und Ausgestaltung des Gehirns und einzelner Rindenteile bei verschiedenen Rassen im Vergleich mit Tiergehirnen (Vorträge auf der Anatomenversammlung in München 1912, auf der Naturforscherversammlung in Wien 1913 und auf der Badener Tagung südwestdeutscher Irrenärzte 1914). Als Ergebnis der in meiner Eigenschaft als Oberarzt der Klinik und Leiter der Poliklinik gesammelten klinisch-hirnpathologischen Erfahrungen entstand in diesen Jahren die Bearbeitung der ‚Physiologie des Gehirns' in von Bruns ‚Chirurgischen Erkrankungen des Gehirns' (1914). Weitere in Ausführung begriffene und teilweise bereits im Druck befindliche Veröffentlichungen wurden durch den Ausbruch des Krieges unterbrochen und konnten bisher nicht abgeschlossen werden."

Aus Brodmanns Lebensgang ergibt sich, daß er erst zwei Jahre vor seinem Tod eine gesicherte äußere Lebensstellung erlangte. Es ist Pfeiffers Verdienst, ihm in seiner Anstalt eine solche Stellung und auch Mittel geschaffen zu haben, die ihm die Fortsetzung seiner Arbeiten ermöglichen sollten. Die Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte verlieh ihm 1912 für Zwecke der Hirnforschung ein Stipendium von 2000 Mark. Im gleichen Jahre wurden der Akademie der Wissenschaften in Heidelberg für Hirnforschungszwecke 15 000 Mark zur Verfügung gestellt, welche ihm durch Beschluß der mathematisch-physikalischen Klasse überwiesen wurden. Als der Plan der Gründung einer Forschungsanstalt für Psychiatrie der Verwirklichung nahegerückt war, stand es im Programm Kraepelins fest, eine Kraft wie die Brodmanns für die neue Anstalt zu gewinnen. In der am 1. April 1918 eröffneten Forschungsanstalt hatte er endlich die langerhoffte unabhängige und sichere Arbeitsstätte gefunden. Noch mit der Einrichtung seiner Abteilung und den Vorarbeiten für die Wiederaufnahme seiner durch den Krieg unterbrochenen vergleichend-anatomischen und embryologischen Untersuchungen beschäftigt, wurde er vom Tode überrascht.

Als Brodmann nach seinem Eintritt in das Berliner neurobiologische Institut (1901) die Aufgabe übernommen hatte, eine topographische Analyse der menschlichen Hirnrinde hinsichtlich ihres Zellenbaues durchzuführen, sah er sich bald genötigt, seine Arbeit auf eine breitere entwicklungsgeschichtliche und vergleichend-anatomische Basis zu stellen, „sollte sie zu einer Erkenntnis der Bildungsgesetze der Großhirnrinde führen und die bei tieferem Eindringen in den Gegenstand sich ergebende Mannigfaltigkeit der Strukturformen aus gemeinsamen Organisationsprinzipien erklären". Schon im Jahre 1907 konnte er das stolze Wort aussprechen: „Der Grundriß des Gebäudes liegt im Entwurf vor" und zwei Jahre später beschenkte er die wissenschaftliche Welt

mit seinem berühmt gewordenen Buche: „Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues."

An der Hand dieses Buches kann man sich von der von Brodmann in wenigen Jahren geleisteten Riesenarbeit überzeugen. Einen noch viel reizvolleren Einblick in seine Forschertätigkeit gewährt die Folge seiner Mitteilungen (1903—1908), weil wir durch dieselben die Entstehung des von ihm errichteten Gebäudes und die von ihm gemachten Fortschritte im einzelnen zu verfolgen vermögen.

Brodmanns Schöpfung der vergleichenden Cytoarchitektonik der Großhirnrinde der Säugetiere ist im wesentlichen zwei Erkenntnissen zu verdanken: einmal der Auffindung des leitenden Gedankens, der in der von ihm erkannten anatomischen Tatsache einer gleichartigen durch die ganze Säugetierreihe hindurchgehenden sechsschichtigen Grundtektonik wurzelt, und zweitens der klaren Einsicht, daß der ihn bei seinen Untersuchungen leitende Gedanke nur mit Hilfe einer für die speziellen cytoarchitektonischen Zwecke geschaffenen Schnittherstellungstechnik unter ausgiebigster Heranziehung der Mikrophotographie zum Ziele führen kann.

Die ausgezeichneten Mikrophotogramme, die Brodmann als Belege der behaupteten Cortexstrukturen seinen Veröffentlichungen beifügte, geben kein richtiges Bild von der außerordentlichen Bedeutung der Mikrophotographie für seine Untersuchungen. Diese liegt eben nicht darin, bloß als Beleg seiner Angaben zu dienen, sondern die Mikrophotographie war für ihn in der Hauptsache ein wesentliches Untersuchungshilfsmittel, weil sie eine gleichzeitige Übersicht über weite Gebiete der Hemisphären oder selbst über die ganze Hemisphäre ermöglicht, eine Übersicht, welche das mikroskopische Gesichtsfeld nie und nimmer geben kann. An der Hand gewaltiger mikrophotographischer Übersichtsbilder konnte er die Grenzen der verschieden gebauten Rindenfelder oder die Art ihrer Übergänge besser übersehen und die Rinden verschiedener Tiere leichter miteinander vergleichen als in dem beschränkten mikroskopischen Gesichtsfeld. Dieses für diese Untersuchung unabweisbare Hilfsmittel hatte natürlich zur Voraussetzung nicht nur eine hervorragende mikrophotographische Technik, sondern auch die Herstellung photographierbarer, also tadellos elektiv für Nervenzellen gefärbter, faltenloser und sehr dünner, selbstverständlich lückenloser Schnittserien durch die ganzen Hemisphären. Eine solche Technik mußte erst geschaffen werden. In der Erkenntnis der Notwendigkeit dieser Forderung hat Brodmann selbst eine Paraffineinbettungsmethode ausgearbeitet und für seine speziellen Zwecke mit Hilfe des Feinmechanikers Becker in Göttingen ein Doppelschlittenmikrotom konstruiert.

In der Absicht, den Bauplan der Großhirnrinde zu erfassen und An-

haltspunkte für eine anatomische Lokalisation funktioneller Hirnrindenzentren zu gewinnen, nahm er zwar zunächst die auf höchster Differenzierungsstufe stehende und an sich schon besser bekannte menschliche Rinde in Angriff; aber es war ein überaus glücklicher Gedanke von ihm, nicht von der Rinde des Erwachsenen, sondern von der fötalen Rinde auszugehen. Im Anschluß an die Feststellungen von W. His, daß in der primitiven, völlig ungeschichteten Rinde vom 6. und 7. Fötalmonat an sich abwechselnd dichtere und lockere Zellenlagen differenzieren, die als Zellenschichten in Erscheinung treten, konnte Brodmann zeigen, daß mit Ausnahme der wenigen stammesgeschichtlich alten Rindenteile[1]) in der ganzen übrigen Fläche der stammesgeschichtlich jungen Hirnrinde (Neopallium) in bestimmten Entwicklungsstufen sich ein sechsschichtiger Bau nachweisen läßt. Verschiedenartige Differenzierungsvorgänge vollziehen Umänderungen dieser sechsschichtigen Grundtektonik im weiteren Verlaufe der fötalen Entwicklung und bedingen die örtlichen Bauverschiedenheiten, die in der Rinde des Erwachsenen festzustellen sind. Zum Teil bleibt der Sechsschichtenbau der fötalen Anlage dauernd bestehen und die einzelnen Schichten erfahren bei der Weiterentwicklung nur unbedeutende sekundäre Veränderungen, sei es, daß die einzelnen Schichten sich bald als breitere, bald als schmälere Zellenlagen entfalten, sei es, daß die einzelnen Schichten bald dichter, bald weniger dicht sich mit Zellen bevölkern, oder daß die zelligen Elemente der einzelnen Schichten verschiedene Größe oder Gestalt oder Struktur erhalten. Zu einem anderen Teil stellen die sechs tektonischen Grundschichten nur ein Durchgangsstadium im Verlaufe des Fötallebens dar und erleiden neben den erwähnten sekundären Veränderungen durch Spaltungsvorgänge innerhalb einer Grundschicht eine Schichtenvermehrung oder durch Rückbildung einer Grundschicht oder durch Verschmelzung von Grundschichten eine Schichtenverminderung. Dieser Nachweis gelang Brodmann bei allen Vertretern der Säugetierreihe. Allerdings fehlte ihm das Tiermaterial früher Stadien von Edentaten und Marsupialiern, aber gerade bei diesen zeigte sich, daß die Sechs-Schichtung im größten Teil der Rinde auch im erwachsenen Zustand vorhanden ist. Damit aber war für ihn die ununterbrochene Reihe in der Entwicklung und die Zurückführung der Rindenschichtung auf einen gemeinsamen sechsschichtigen Grundtypus in der ganzen Säugetierreihe hergestellt.

Dieser Nachweis enthüllte eine Tatsache von fundamentaler Bedeutung. Die anatomische Feststellung, daß zu irgendeiner Zeit des Fötallebens, an einzelnen Stellen früher, an anderen später, die gesamte Rinde des Neuhirns einen sechsschichtigen Bau darbietet, der während der

[1]) Archipallium oder Rhinencephalon wie Bulbus olfactorius, Tuberculum olfactorium, Septum pellucidum, Cornu Ammonis, Subiculum usw.

weiteren Entwicklung örtlich verschieden sich ausbildet, wurde der Schlüssel für die Auffindung und das Verständnis der örtlichen Bauunterschiede in der Rindenarchitektonik. Daraus ergab sich von selbst der Weg, den Brodmann in seinen Untersuchungen einschlug. Er hielt sich nicht an die cellulären Einzelelemente, auch nicht an die einzelnen Zellverbände, wie sie in den Schichten in Erscheinung treten, sondern wählte die Gesamttektur des ganzen Rindenquerschnittes, soweit sich dieselbe als gleichartig gebaut erwies, als Gliederungsprinzip. So entstand die topographische Lokalisation, d. h. die örtliche Zerlegung der Großhirnrinde in Rindenfelder von verschiedenem Bau, die aber in sich gleichartig konstruiert sind. Die Grenzlinien der festgestellten Rindenfelder trug er unter Kontrolle des Mikroskops in mit Hilfe des Edingerschen Zeichenapparates hergestellte Schnittdiagramme[1]) seiner lückenlosen Hemisphärenschnittreihen ein. Diese Diagramme waren die Grundlage für die Herstellung seiner berühmt gewordenen Hirnkarten, d. h. Oberflächenbilder der Hemisphären von Mensch und Tier, in denen landkartenartig die verschieden gebauten Rindenfelder außerordentlich übersichtlich zutage treten.

In seiner 3. Mitteilung (1905) weisen Hirnkarten des Affen bereits 26 different gebaute Rindenfelder im Neopallium auf; 1909 konnte er — allerdings mit Hinzurechnung der stammesgeschichtlich alten Hirnrindenanteile — 52 cytoarchitektonisch verschieden strukturierte Rindenfelder in die menschliche Hirnkarte eintragen.

Dieselben anatomischen Tatsachen, auf denen die topographische Lokalisation beruht, sind auch die Grundlage für Brodmanns vergleichende Cytoarchitektonik. Heute erscheint es uns beinahe als etwas Selbstverständliches, daß eine vergleichende Cytoarchitektonik nur bei einer einheitlichen Schichtenauffassung mit Erfolg in Angriff genommen werden konnte, ebenso wie dadurch gleichzeitig eine einheitliche Nomenklatur ermöglicht wurde. Nun war der Weg geebnet zur Untersuchung der Bauprinzipien der Rindenarchitektur in der Säugetierreihe; nun konnte die Übereinstimmung oder gewisse Ähnlichkeit und die Verschiedenheiten in der topographischen Feldergliederung bei den einzelnen Ordnungen und Arten der Säugetiere untersucht werden. Wie systematisch Brodmann bei der Auffindung von anatomisch gleichwertigen Rindenfeldern in der Säugetierreihe vorgegangen ist, zeigt am eindringlichsten die Reihenfolge seiner Einzelmitteilungen. Zunächst ging er von cytoarchitektonisch nicht nur möglichst verschieden gebauten, sondern gleichzeitig auch sehr scharf, fast linear umrissenen Struktur-

[1]) Diese Schnittdiagramme würde Brodmann heute mechanisch durch Photographieren der Schnitte auf lichtempfindliches Papier herstellen, wie dies auf Anregung des Herrn Pater Kögel (Kloster Beuron) in unserer Forschungsanstalt eingeführt wurde.

feldern (Rinde der vorderen Zentralwindung und Rinde der Fissura calcarina) aus und suchte diese beiden Felder auf Grund ihres außerordentlich charakteristischen Baues bei den verschiedenen Ordnungen und Arten der Säugetierreihe wiederzufinden. So von möglichst durchsichtigen und relativ einfachen Verhältnissen allmählich zu den verwickelteren und undurchsichtigeren fortschreitend, entstand die vergleichende Cytoarchitektonik, bei deren Bearbeitung schließlich auch die Strukturtypen der Rinde des Althirns herangezogen wurden. Bei den Untersuchungen der Rinde des Neopalliums fand Brodmann den Leitfaden in der Erkenntnis der sechsschichtigen Grundtektonik, die als ontogenetisches Durchgangsstadium durch die ganze Säugetierreihe nachgewiesen werden konnte. Ein solches leitendes Prinzip fehlte ihm bei den Untersuchungen der Rinde des Althirns. Er unterschied hier einen Cortex primitivus (d. h. eine Rinde ohne Schichtung wie im Bulbus olfactorius, im Tuberculum olfactorium, in der Substantia perforata anterior und im Nucleus amygdalae), ferner einen Cortex rudimentarius (d. h. eine Rinde mit der ersten Anlage einer Schichtung wie im Hippocampus mit Fascia dentata, im Subiculum, im Septum pellucidum, in der sogenannten Area praeterminalis) und endlich den Cortex striatus heterogenicus (d. h. eine Rinde, wo zwar deutlich ausgebildete Schichten sich architektonisch vereinigen, sich aber nicht aus dem ontogenetischen sechsschichtigen Grundtypus entwickeln, wie in den sogenannten Areae entorrhinales, praepyriformes, praesubiculares und retrosubiculares). Dieser Cortex striatus heterogenicus kann nach Brodmann durch sekundäre Weiterdifferenzierungen vielfach eine reichere Gliederung erfahren als der Cortex des Neopalliums.

Es liegt auf der Hand, daß die Homologisierung vieler Felder der Althirnrinde (Rhinencephalon) bei dem Mangel eines leitenden histologischen Prinzipes auf große Schwierigkeiten stoßen mußte. Dazu kommt noch der sehr bemerkenswerte Umstand, daß viele derartige Rindengebiete des Althirns bei verschiedenen Tieren so weitgehende Umwandlungen erfahren, daß in entsprechenden Feldern selbst nächstverwandter Tiergruppn oft kaum mehr eine äußere Ähnlichkeit zu finden ist. Natürlich war sich Brodmann dieser Schwierigkeiten vollkommen bewußt. „In solchen Fällen läßt sich die Homologie eines Rindenfeldes nicht sowohl aus der Gleichartigkeit des histologischen Baues, als vielmehr aus der Übereinstimmung in der Lage und der Beziehung zu homologen Nachbarfeldern, sowie unter Umständen entwicklungsgeschichtlich erweisen."

Übrigens gelten ähnliche Gesichtspunkte auch für die Homologisierung gewisser Rindenfelder des Neopalliums z. B. da, wo einzelne Rindenfelder oder selbst Vereinigungen von ziemlich gleichartigen einzelnen Rindenfeldern zu sogenannten Hauptregionen sich histologisch

nicht scharf voneinander unterscheiden oder sich an ihren Grenzen überlagern. Brodmann hat auf diese Punkte während seiner kurzen Münchner Tätigkeit oft hingewiesen und Material zum genauen Studium dieser schwierigen Fragen gesammelt.

Die wichtigsten Ergebnisse seiner vergleichend-anatomischen Untersuchungen lassen sich einerseits zusammenfassen in dem Nachweis der Ähnlichkeit der gesamten Rindenanlage und der Übereinstimmung von strukturellen Hauptregionen (präzentrale, granuläre frontale, postzentrale und parietale, insuläre, occipitale, temporale, cinguläre, retrospleniale, hippocampale und olfactorische Hauptregion), welche allerdings, wie schon erwähnt, nicht durchweg scharf voneinander abgegrenzt sind (so z. B. bestehen zwischen der parietalen und temporalen Hauptregion fließende Übergänge), sowie endlich in der Feststellung der großen Konstanz mancher Einzelfelder durch die ganze Säugetierreihe, und andererseits in dem Nachweis der naturgemäß viel zahlreicheren Verschiedenheiten, wie Gestalts-, Lage- und Größendifferenzen, von den Hauptregionen oder jener spezifischen tektonischen Differenzierungen, auf Grund deren es bei einer Sippe zur Anlage neuer Felder oder umgekehrt zur Rückbildung, Verkümmerung oder Verschmelzung von Feldergruppen und ganzen Hauptregionen kommt.

Mit zu den wichtigsten Ergebnissen der vergleichenden Cytoarchitektonik gehört die von Brodmann festgestellte Tatsachenreihe, „daß bei allen Säugetieren konstant an bestimmten Örtlichkeiten der Hemisphärenoberfläche auch bestimmte, durch ihre Struktur besonders charakterisierte Schichtungsformationen sich wiederfinden". Diese Tatsachenreihe schließt eine Homologielehre der Großhirnoberfläche in sich.

Zu den sekundären Veränderungen, die die fötale Rinde im Laufe der Entwicklung erfährt, gehört, wie wir gesehen haben, unter anderem auch die Ausbildung einer verschiedenen Breite und einer verschiedenen Zelldichtigkeit der einzelnen Schichten. Brodmann begnügte sich aber nicht mit der bloßen Feststellung auf Grund mikroskopischer Übersichtsbilder, sondern hat diese Feststellungen durch genaue Messungen einerseits der Gesamtrindenbreite, andererseits durch Messungen des Breitenverhältnisses zwischen der äußeren und andererseits der inneren Hauptzone[1]) eine exakte Grundlage zu geben versucht. In ähnlicher Weise wurde auch die Zellendichtigkeit, d. h. die Menge der Zellen in der Raumeinheit zahlenmäßig in Angriff genommen. Aus diesen Messungen ergaben sich wieder bemerkenswerte allgemeine Ergebnisse. So zeigte sich, daß beim Menschen die Dicke der Rinde allerdings in sehr

[1]) Die äußere Hauptzone, das sog. Rindengrau, umfaßt die I.—III. Schicht, die innere Hauptzone, das sog. Rindenweiß, die IV.—VI. Schicht.

weiten Grenzen gesetzmäßigen örtlichen Schwankungen unterliegt und daß man für vergleichende Messungen stets nur homologe Rindenfelder heranziehen darf, was auch für die vergleichenden Messungen der Zelldichtigkeit gilt. Brodmann hat festgestellt, daß die mittlere Rindenbreite eines Gehirns innerhalb gewisser Grenzen weit eher von der Körpergröße seines Trägers beziehungsweise von dem Gehirnvolumen (Hirngewicht) abhängig ist, als von der Zugehörigkeit zu einer Ordnung. Bezüglich der Zelldichtigkeit ergab sich das Fehlen jeder erkennbaren Gesetzmäßigkeit.

Er blieb bei diesen Messungen nicht stehen, sondern nahm auch mit Hilfe einer neuen, von Henneberg und ihm ausgearbeiteten Bedeckungsmethode die zahlenmäßige Berechnung der gesamten freien Hemisphärenoberfläche und ihr Verhältnis zum Hirngewicht sowie die genaue Bestimmung der Flächengröße einiger homologer Rindenfelder an der Gehirnoberfläche durch die Reihe der Säugetiere einschließlich des Menschen systematisch in Angriff. Auch diese Messungen waren eine Fundgrube bedeutungsvoller Erkenntnisse.

Bei der Feststellung homologer Rindenfelder in der Tierreihe konnte er natürlich nicht die Furchen und Windungen und ihre Beziehungen zu den Grenzen der festgestellten Felder außer acht lassen.

Ich brauche wohl nicht besonders auf die Wichtigkeit der Feststellung aufmerksam zu machen, daß Furchen und Windungen, welche man morphologisch nach ihrer äußeren Gestalt und Lage als homolog bezeichnet, unter dem Gesichtspunkte des cytoarchitektonischen Cortexbaues vielfach nicht als homolog gelten können. Die Grenzen homologer Rindenfelder kümmern sich großenteils nicht um bestimmte Windungen und Furchen. Nachdem Brodmann nachweisen konnte, daß aus dem äußeren Verhalten einer Furche, mag es bei verschiedenen Tiergehirnen noch so ähnlich sein, niemals ein Schluß auf die Homologie des Windungsstückes, in dem die Furche gelegen ist, gezogen werden kann, daß vielmehr die histologische Struktur der verschiedenen Rindenfelder und ihre Abgrenzungen die bestimmenden Faktoren für die Feststellung der anatomisch gleichwertigen Bezirke und überhaupt für eine natürliche Hemisphäreneinteilung sind, hat der unter den Gelehrten bestehende Streit um die Furchenhomologie, wie überhaupt um die Einteilung der Hemisphärenoberfläche nach Furchen und Windungen sehr an Bedeutung verloren und dürfte, von wenigen Ausnahmen abgesehen, vom Standpunkt der vergleichenden Strukturzentrenlehre als „fruchtlos und müßig" bezeichnet werden. Damit war natürlich keineswegs die morphologische Bedeutung der Furchen überhaupt in Abrede gestellt[1]); auch

[1]) Ich erinnere hier an die Ausführungen von Ariëns Kappers im XVII. internationalen medizinischen Kongreß in London 1913: „Cerebral Localization and the Significance of Sulci."

als Hilfsmittel der Orientierung werden Furchen und Windungen ihre Bedeutung behalten; maßgebend aber für die Hemisphäreneinteilung ist und bleibt die histologische Struktur. Diese allein ermöglicht nicht nur eine natürliche, sondern auch einheitliche Einteilung der Hemisphärenoberfläche der gesamten Säugerreihe, also auch der furchenlosen glatten Hemisphären.

Außerordentlich klar hat Brodmann diese Tatsache am Stirnhirnproblem beleuchtet, das er vergleichend-anatomisch auf Grund der topographischen histologischen Lokalisation und genauer Oberflächenmessungen eingehend behandelt hat. Er konnte zeigen, „daß der ‚Lobus frontalis' alter Bezeichnung in zwei Hauptabschnitte zerfällt, die sowohl nach ihrem inneren Bau wie auf Grund ihrer Entwicklung als wesensverschieden zu betrachten sind und infolge ihrer Strukturverschiedenheit auch regionär voneinander abgegrenzt werden können: a) ein hinterer Abschnitt, die Regio praecentralis, welcher bei den gyrencephalen Primaten unmittelbar vor der Zentralfurche gelegen ist und nach dem Stande unserer heutigen physiologischen Kenntnisse im großen und ganzen mit der ‚motorischen Rindenzone' zusammenfällt, und b) ein nach vorn von dieser gelegener bis zum Stirnpol und orbitalwärts sich ausdehnender vorderer Abschnitt, die Regio frontalis oder die eigentliche Stirnhirnrinde, deren nähere Funktion für den größten Teil auch beim Menschen noch so gut wie gänzlich unbekannt ist." Diese Stirnhirnrinde ist cytoarchitektonisch so charakteristisch gebaut, daß über die anatomische Gleichwertigkeit dieser „granulären" Stirnhirnrinde bei Mensch und Tier kein Zweifel besteht. Während den niedrigsten Säugetieren zumeist eine Stirnhirnrinde überhaupt noch fehlt, entwickelt sich dieselbe in der Tierreihe aufwärts in zunehmendem Maße nicht nur hinsichtlich der Oberflächengöße, sondern auch in bezug auf ihre Differenzierung in einzeln voneinander zu unterscheidenden Rindenfeldern und erfährt beim Menschen die gewaltigste Entwicklung. So beträgt das Verhältnis der Stirnhirnrinde des Kaninchens 2,2%, beim Hund 6,9%, beim Schimpansen 16,9% und beim Menschen 29% der Gesamtrinde. In derselben Weise führte Brodmann die Untersuchung durch beim Riechhirn (Archipallium), das genau eine umgekehrte Entwicklungsreihe zeigt, ferner bei der präzentralen („elektrisch erregbaren") Region und dem sogenannten histologischen Sehfeld; die beiden letzteren Rindengebiete unterscheiden sich weniger in der relativen Flächengröße als in deren Lage und Flächenverteilung an der Hemisphärenoberfläche. Brodmanns letzte Mitteilung Ende April 1918 beschäftigt sich mit den individuellen Variationen der Sehrinde und ihrer Bedeutung für die Klinik der Hinterhauptsschüsse. Schon früher hatte er sich eingehend über das histologische Sehfeld (Rindenfeld der Fissura calcarina) geäußert. Er konnte zeigen, daß bei primitiven

Menschenrassen auffallend häufig Anklänge an niedere Zustände, wie sie für Anthropoiden charakteristisch sind, vorkommen.

Derartige Feststellungen auf Grund cytoarchitektonischer Beobachtungen und zahlenmäßiger Bestimmungen leiteten ganz von selbst zu anthropologischen Fragen über. Noch in den letzten Tagen vor seinem Tode war er mit der Sichtung seines Materiales von Hererogehirnen beschäftigt.

Berücksichtigt man die Riesenarbeit, die im Laufe von Jahrzehnten von zahlreichen Forschern auf das bisher in der Morphologie übliche Verfahren der makroskopischen Vergleichung von Gehirnen und Hirnteilen nach äußeren Formverhältnissen, wie Volumen oder Gewicht, Furchenverlauf, Windungstypus, Umfang und Form sowohl in beschreibender wie in vergleichend-anatomischer wie auch in anthropologischer Hinsicht aufgewendet worden ist, so kann man aus dem Vergleich dieser früheren methodisch unzureichenden und in den Ergebnissen irreführenden Betrachtungsweise mit derjenigen der Cytoarchitektonik die gewaltigen Fortschritte in der anatomischen Lokalisationslehre, in der vergleichenden Cortexarchitektonik sowie in den einschlägigen anthropologischen Fragen ermessen, die man in erster Linie Brodmann verdankt.

Nur wer die Entwicklung der Hirnrindenlehre vom cyto-architektonischen Standpunkt aus mit erlebt hat, kann voll und ganz die Verdienste Brodmanns würdigen. Selbstverständlich steht auch er auf den Schultern früherer Forscher. Die Untersuchungen Meynerts (1868), Betz's (1874) und B. Lewis (1878 und 1880) waren die Grundsteine, auf denen weiter gebaut werden konnte. Aber die Technik war noch so unvollkommen, daß die in der Folge zu verzeichnenden Ergebnisse nichts wesentliches Neues brachten. Die Einführung der elektiven Nervenzellenfärbung (1885) ergab zwar klare Bilder der Schichtungsverhältnisse; man sah auch Verschiedenheiten in der Anordnung der Zellen, wenn Stichproben aus verschiedenen Gegenden der Hemisphärenoberfläche genommen wurden, allein ein wirkliches Verständnis für die Bauunterschiede vermittelten solche Ausschnitte nicht. Die ersten mit Benützung der elektiven Nervenzellenfärbung gemachten Arbeiten über die Cytoarchitektonik der Hirnrinde stammen von Hamarberg (1895) und Schlapp (1898). Beide Arbeiten bedeuteten einen deutlichen Fortschritt bezüglich der cytoarchitektonischen Betrachtungsweise der Rinde. Noch vor Brodmann wies S. Bolton (1900) zwei differente Strukturtypen im menschlichen Hinterhauptslappen nach, erkannte auch die Dreiteilung der sogenannten inneren Körnerschicht (Lamina granularis interna) der Calcarinarinde als eine Schicht, aber nicht die scharfe Linie zwischen den beiden occipitalen Nachbarfeldern, die übrigens Schlapp bereits beim Affen gesehen hatte und end-

lich nicht die auch hier nachweisbare 2. Schicht (Lamina granularis externa).

Als Brodmann seine Rindenuntersuchungen begann (seine ersten Mitteilungen veröffentlichte er 1903) stieß er auf eine geradezu verwirrende Nomenklatur in der Schichtenbezeichnung, ein Umstand, der fraglos erschwerend und hemmend auf das Verständnis wirkte und dessen Klärung, wie wir gesehen haben, sein großes Verdienst ist.

Ungefähr gleichzeitig oder ein wenig später als Brodmann haben unabhängig von ihm noch andere Forscher cytoarchitektonische Rindenprobleme in Angriff genommen. Zum Teil besteht hierbei eine erfreuliche Übereinstimmung. Aber keiner seiner Vorgänger und Zeitgenossen ist so tief in die vergleichende Cytoarchitektonik der Großhirnrinde der Säugetiere und des Menschen eingedrungen wie er, keiner hat seine Untersuchungen auf eine auch nur annähernd gleiche Anzahl von Tieren und Tiergruppen ausgedehnt, keiner hat das Prinzip einer einheitlichen Betrachtungsweise der vergleichenden Cytoarchitektonik erkannt. Der Ruhm, der Schöpfer der vergleichenden Großhirncytoarchitektonik zu sein, ist ihm daher für alle Zeiten gesichert.

Diesen Ruhm verdankt Brodmann der Erkenntnis einer gleichartigen sechsschichtigen Grundtektonik als ontogenetisches Durchgangsstadium durch die ganze Säugetierreihe, einer bis ins kleinste ausgearbeiteten Methode zur Verfertigung lückenloser und photographierbarer Schnittserien durch die ganzen Hemisphären und der ausgiebigsten Benutzung einer vollendeten mikrophotographischen Technik. Ich glaube mich nicht zu irren, wenn ich vermute, daß bei seinen Untersuchungen das Verhalten der sogenannten beiden Körnerschichten, insbesondere der Lamina granularis interna der leitende Faden war.

Wie bei allen großen Erfolgen in der Naturwissenschaft war auch hier das den Fortschritt bringende Prinzip im Grunde genommen einfach. Gerade aber darin offenbarte sich Brodmanns Forschernatur, daß er das heute fast als selbstverständlich erscheinende Neue zuerst erkannte und gleichzeitig die Mittel und Wege erfand, auf denen das Erkannte zu fruchtbaren Ergebnissen führen mußte. Wie die Erfassung der leitenden Grundsätze seine Forschernatur beweist, so zeigte sich diese auch in der Art der Durchführung. Unentwegt ging er auf das ihm vorschwebende Ziel los. Er sammelte ein ungewöhnlich umfangreiches Untersuchungsmaterial an, mit einer unermüdlichen Arbeitskraft ausgestattet, machte er die mühsamen Detailstudien, bei deren mikroskopischer Analyse er ebenso kritisch wie gründlich vorging. Seiner Bedeutung als Forscher tut es keinen Abbruch, wenn ich hier des glücklichen Milieus gedenke, in dem seine grundlegenden Untersuchungen entstanden sind. Es ist ein Verdienst von Oskar Vogt, die Forschernatur Brodmanns erkannt und ihn 1901 an das von ihm gegründete

neurobiologische Institut gebracht zu haben. Die hier herrschende Atmosphäre war für Brodmanns Untersuchungen ungemein fördernd. Oskar und Cecilie Vogt hatten ähnliche Probleme wie er, nur von einer anderen, von der myeloarchitektonischen und myelogenetischen Seite in Angriff genommen und hatten dann auch entsprechende physiologische Versuche angestellt. Es liegt auf der Hand, daß die beständigen gegenseitigen Anregungen auf die mühevolle Detailarbeit befruchtend wirkten. Brodmann hat übrigens stets mit größtem Nachdruck auf die Bedeutung der myeloarchitektonischen Untersuchungen und auf die Wichtigkeit der Beziehungen zwischen Cyto- und Myeloarchitektonik hingewiesen. Oskar Vogt hat es verstanden, noch andere Mitarbeiter heranzuziehen, von denen zweifellos auch manche Anregungen[1]) ausgegangen sein mögen. Dazu kommt noch, daß das hervorragend organisierte Vogtsche Institut über geradezu glänzende Hilfsmittel und Hilfskräfte verfügte, die natürlich auch Brodmanns Untersuchungen zugute kamen.

Bei seinen ergebnisreichen Untersuchungen blieb Brodmann sich stets der Grenzen der Anatomie bewußt. Er ist nie der Versuchung erlegen, die Reihe der „schwärmenden Hirnanatomen" Wundts zu vermehren. Sein streng naturwissenschaftliches Vorgehen kommt schon äußerlich dadurch zum Ausdruck, daß er die different gebauten Rindenfelder einfach mit nichtspräjudizierenden Nummern bezeichnet hat, die in der Mammalierreihe homologen Felder natürlich mit gleichen Ziffern. Felderbezeichnungen, wie die von englischen Autoren gebrauchten „audito sensory area", „audito psychic area" usw. hat er als unglückliche Etiketten abgelehnt, weil sie „unerwiesene und vorläufig unbeweisbare Vorstellungen über die physiologische Dignität der betreffenden anatomischen Rindenfelder erwecken, nur irreführend sind und am besten vermieden werden, solange über die funktionelle Bedeutung der einzelnen anatomischen Areae nichts Weiteres bekannt ist". Man

[1]) So mag die Zusammenarbeit mit Bielschowsky am neurobiologischen Institut den Anlaß gegeben haben, daß Brodmann auch das Verhalten der Neurofibrillen in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen hat. Das wenige, das darüber aus seiner Feder vorliegt, ist ein weiterer Beleg für seine Forscherbegabung. Aus seinen Untersuchungen über die Frage, in welcher Reihenfolge Neurofibrillen in den verschiedenen Abschnitten des Nervensystems, speziell in der Hirnrinde, auftreten und ob etwa eine gesetzmäßige Beziehung zwischen dieser Reihe und der zeitlichen Reihenfolge sich nachweisen läßt, in der die Nervenfasern sich mit Mark umhüllen, ergab sich, daß ein einfacher Parallelismus zwischen Myelogenie und Fibrillogenie in dem Cortex des Menschen nicht besteht. Der Vorgang der Neurofibrillenreifung in den Nervenzellen und eine solche außerhalb der Nervenzellen ist nicht einheitlich. „Beide Prozesse sind ganz verschiedener Art und verlaufen zeitlich unabhängig voneinander und vollziehen sich auch territorisch in ganz verschiedener Weise." Beziehungen der Neurofibrillisation zu cytoarchitektonischen Feldern konnte er nicht auffinden.

würde aber ein ganz falsches Bild von seiner Persönlichkeit erhalten, wenn man aus solchen Äußerungen den Schluß zöge, daß es ihm nur um beschreibende Untersuchungen zu tun war. Die Anatomie war ihm nie Selbstzweck, wohl aber die sicherste Grundlage für die Erreichung des Endzieles. Die Funktion schafft sich ihre Formen. Das war der ihn bei seinen Untersuchungen leitende Gedanke. Ausgehend von dem unbestreitbaren Axiom, physiologisch ungleichwertige Teile haben einen ungleichen Bau, betrachtete er es als logisches Postulat, daß jedes Rindenfeld von spezifischem histologischem Bau eine spezifische physiologische Dignität haben muß, daß also alle die verschiedenartig gebauten Rindenfelder auch verschiedenen Verrichtungen vorstehen. „Nicht in dem Sinne freilich, wie es vielfach geschehen ist, daß man Komplexe seelischer Vorgänge oder Eigenschaften in räumlich abgesteckte Territorien einordnet, sondern in dem einzig berechtigten Sinne Wernickes, welcher nur die elementarsten zentralen Verrichtungen bestimmten Stellen der Großhirnrinde zuordnet. In diesem Sinne könnte man vielleicht den Mosaik der Großhirnoberfläche, wie es uns die cytoarchitektonische Differenzierung der Hirnrinde enthüllt hat, mit den Tasten einer Klaviatur vergleichen. Eine Taste erzeugt keinen Akkord, das Zusammenspiel mehrerer erst gibt Melodie und Musik; und ebenso: von einem einzelnen Strukturzentrum wird man keine höhere Leistung, kein Bewußtseinsphänomen erwarten, aus dem Ineinanderwirken der Vielheit, vielleicht sogar der Gesamtheit der Rindenorgane erst entspringen psychische Geschehnisse . . . In der anatomischen Vereinfachung des Rindenbaues bei niederen Säugetieren, die sich besonders auch in der geringeren Zahl corticaler Areae kundgibt, dürfen wir eine starke Stütze für diese Anschauung erblicken. Welchen elementaren Verrichtungen aber die Mehrheit der einzelnen Areae vorsteht, darüber muß uns Klinik und Physiologie und neben diesen Disziplinen für einige genetisch fundamentale Felder die vergleichende Rindenlokalisation Aufschluß bringen."

Die Minderheit der anatomisch umgrenzten Rindengebiete, über deren physiologische Verrichtungen wir überhaupt etwas wissen, ist in der Tat außerordentlich klein. Im Grunde genommen steht nur fest, daß die „präzentrale Hauptregion" (speziell das sogenannte Rindenfeld 4) nicht nur im großen ganzen zusammenfällt mit dem „elektrisch erregbaren" Rindenfeld, sondern auch mit den Ergebnissen der Ausfallserscheinungen nach Exstirpationsversuchen sowie mit den klinischen Erfahrungen. Man darf daher wohl sagen, daß die präzentrale Hauptregion sicher in irgendwelchen Beziehungen steht zu motorischen Rindenfunktionen. Ebenso sicher ist der Zusammenhang des sogenannten Rindenfeldes 17 zur corticalen Sehfunktion. Dagegen sind die Akten noch nicht definitiv darüber geschlossen, ob das corticale Sehen aus-

schließlich nur mit dem Feld 17 in Beziehung steht oder ob noch andere Felder des Occipitallappens daran teilnehmen[1]).

Über die Rindenfelder, die mit dem corticalen Hören in Beziehung stehen, weiß man noch gar nichts Sicheres. Nur hinsichtlich des einen Punktes sind alle histologischen Forscher ziemlich einig, daß die Gyri transversi einschließlich der ersten Temporalwindung gemeinsame cytoarchitektonische Merkmale besitzen; gerade aber der „so überaus charakteristische" Zell- und Faserbau dieser sogenannten Regio supratemporalis (Feld 41, 42 und 52) fehlt den Tieren, ist nur dem Menschen eigentümlich.

Die Antwort auf die Frage nach den Beziehungen zwischen cytoarchitektonischer Felderumgrenzung und der Zuteilung spezieller funktioneller Verrichtungen fällt also äußerst bescheiden aus. Trotzdem aber ist dieses wenige für die Bedeutsamkeit der cytoarchitektonischen Felderung überzeugend.

Brodmanns Anschauungen über die Beziehungen zwischen den cytoarchitektonisch abgegrenzten Rindenfeldern und ihren Leistungen stützen sich, wie wir gesehen haben, auf das logische Postulat, daß jedes Rindenfeld von spezifischem histologischem Bau eine spezifische physiologische Dignität haben muß. Es ist durch eine Reihe von Tatsachen festgestellt, daß dieser Satz für das elektrisch erregbare Rindenfeld und für die Area striata (d. h. die dem Calcarina-Rindentypus homologen Felder), zutrifft. Es ist daher nicht unberechtigt, diesen Satz auch auf andere Felder anzuwenden. Diese Berechtigung hat aber zur Voraussetzung, daß die umgrenzten Felder einen spezifisch histologischen Bau besitzen. Hier stoßen wir auf den springenden Punkt der Rindencytoarchitektonik. Welche Merkmale sind es, die einem abgegrenzten Rindenfeld das histologisch Besondere aufdrücken? Nach Brodmann gründet sich die Lehre von den örtlichen Verschiedenheiten in der Cytoarchitektonik der Rinde auf folgende Kriterien: auf die Zahl und besondere Ausbildung der Einzelschichten, auf die Dichtigkeit und Größe

[1]) Ich möchte an dieser Stelle daran erinnern, daß mehrere Autoren vielfach die sog. Regio retrosplenialis (Feld 29), die dem Althirn angehört, mit der Sehrinde bei Rodentiern, Ungulaten, Insectivoren, also mit Feld 17 verwechselt haben. Erst Brodmann war es vorbehalten, Klarheit in diese Angelegenheit zu bringen. Einer unserer ersten Hirnforscher glaubte vor vielen Jahren beim Kaninchen eine Stelle exstirpiert zu haben, die nach der Lage der Munkschen Sehsphäre entsprach, die übrigens cytoarchitektonisch absolut nichts mit dem histologischen Sehfeld zu tun hat. Er war überzeugt, daß er das Sehfeld exstirpiert hatte, weil das Corpus gen. ext. atrophierte. Und doch besteht nach seiner Abbildung nicht der geringste Zweifel, daß er lediglich Teile der Regio retrosplenialis entfernt hatte. Die Atrophie des Corpus gen. ext. war natürlich auf eine Mitverletzung der vom Corpus gen. ext. nach der Rinde ziehenden Fasern zurückzuführen. Das ist ein greifbares Beispiel für den Wert und die Bedeutung der Cytoarchitektonik.

der zelligen Elemente, auf den Gesamtquerschnitt und innerhalb einzelner Schichten auf die Ausbildung bestimmter Zellformen, auf die Breite der Gesamtrinde und auf das relative Breitenverhältnis der verschiedenen Schichten zueinander.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß der Wegfall eines ganzen Zellenverbandes, wie er in den Schichten zum Ausdruck kommt, oder die Vermehrung solcher Verbände infolge von Spaltungen einer tektonischen Grundschicht dem Gesamtquerschnitt etwas histologisch Besonderes verleiht. Auch wo besondere Zellformen in einem Rindenfeld auftauchen, haben wir ein histologisches Merkmal spezifischer Art. Schon viel weniger eindeutig sind die übrigen Kriterien, es müßte denn sein, daß, wie es tatsächlich an einzelnen Stellen der Fall ist, die diesbezüglichen Unterschiede äußerst augenfällig sind. Mit allem Nachdruck hat Brodmann betont, daß bei der Umgrenzung von verschiedenen Rindenfeldern nicht das Verhalten einer einzelnen Schicht oder gar der einzelnen Zellen, sondern stets nur die gesamte Querschnittstektonik einer bestimmten Rindenstelle maßgebend sein darf. In geradezu klassischer Weise entsprechen die beiden Rindengebiete, von denen wir sicher wissen, daß sie mit verschiedenen Funktionen in Beziehung stehen, allen kritischen Anforderungen in bezug auf ihren spezifisch histologischen Bau. Die Sachlage wird aber mit einem Schlage anders, wenn wir nicht so in die Augen springende different gebaute Gebiete zum Vorwurf nehmen, sondern sich nur wenig voneinander unterscheidende Regionen, wie z. B. die temporale und die angrenzende parietale Region oder gar die Umgrenzung von Einzelfeldern. Genügen hier die Kriterien der Schichtbreite, der Zelldichtigkeit, der Zellgröße, um auf Grund der Art ihrer besonderen Verteilung im Gesamtquerschnitt die anatomische Besonderheit von Rindenfeldern zu begründen[1]) und aus einer solchen anatomischen Besonderheit auf besondere Verrichtungen zu schließen?

Ich habe Brodmann gegenüber, der bei derartigen Einwänden stets darauf hinwies, daß die cytoarchitektonischen Felderumgrenzungen auch durch die Myeloarchitektonik bestätigt werden, stets mit Nachdruck betont, daß die auf rein beschreibendem Wege gewonnenen Ergebnisse der Felderumgrenzungen zu Schlüssen auf verschiedene Verrichtungen nur da berechtigen, wo die Bauunterschiede greifbar und die histologischen Besonderheiten für jedermann objektiv aufzeigbar sind, daß aber die größte Zurückhaltung bezüglich der Berechtigung solcher Felderumgrenzungen geboten ist, bei deren Grenzbestimmung mit sogenannten Überlagerungen oder mit jenen Kriterien operiert wird, über deren Bedeutung wir noch gar nichts wissen, bei deren Grenz-

[1]) Im großen ganzen wird der Kundige aus einem ihm vorgelegten Hirnschnitte, ohne zu wissen woher, die Örtlichkeit richtig erkennen; aber erkennt er auch in solchen Hirnrindenschnitten Einzelfelder?

bestimmung übrigens vielfach nicht immer für jedermann klar aufzeigbare objektive Merkmale, sondern der subjektive Eindruck des in solchen Untersuchungen besonders geschulten und erfahrenen Untersuchers ausschlaggebend ist. Ich habe Brodmann gegenüber den Standpunkt eingenommen, daß die Berechtigung mancher auf beschreibendem Wege gewonnenen Felderumgrenzung durch noch andere Kriterien erwiesen werden müsse. Es bedarf wohl keines besonderen Hinweises darauf, daß bei der Kompliziertheit der Rindenfunktion das physiologische Experiment oder gar klinische Erfahrungen nur in ganz minimalem Grade zur Zeit imstande sind, solche Kriterien zu liefern. Soweit ich die Sachlage zu übersehen imstande bin, kann zur Zeit solche Kriterien in ausgiebigerem Grade nur das anatomische Experiment liefern. Da wir wissen, daß die ganze Rinde mit fast sämtlichen Thalamuskernen direkt verknüpft ist, und da wiederum unbestreitbar ist, daß die einzelnen Thalamuskerne verschieden gebaut sind, so erblicke ich in dem Nachweis der direkten Verknüpfung der auf deskriptivem Wege gewonnenen Felderbegrenzung mit je einem verschieden gebauten Thalamuskern und nur mit diesen ein sicheres Kriterium für die Richtigkeit der auf beschreibendem Wege gewonnenen Felderbegrenzung.

Bei solchen Diskussionen trat die Forschernatur Brodmanns, der doch wahrhaftig allen Grund hatte, auf das von ihm Erreichte stolz zu sein, klar hervor. Ich bin dem Schicksal dankbar, daß ich mit ihm derartige Fragen noch eingehend erörtern durfte. Er gab durchaus nicht ohne weiteres zu, daß manche Felder mehr nach subjektivem Ermessen als nach objektiven, für jedermann aufzeigbaren Kriterien abgegrenzt seien und ich hatte wiederholt Gelegenheit, seine Fähigkeit zu bewundern, da objektiv greifbare besondere Merkmale herauszuholen, wo ich solche nicht erkennen konnte. Auf der anderen Seite aber empfand er lebhaft nicht nur die Zweckmäßigkeit, sondern für manche Rindengebiete auch die dringende Notwendigkeit, die auf beschreibendem Wege gefundene Umgrenzung durch experimentell-anatomische Untersuchungen noch besser zu sichern. Mit der ihm eigenen Begeisterungsfähigkeit verfolgte er meine in dieser Richtung sich bewegenden derzeitigen Untersuchungen und war überzeugt, daß sich auf dem von mir eingeschlagenen Wege die Richtigkeit seiner Hirnkarte des Kaninchens bestätigen wird. Ich sehe noch heute seine Augen glänzen, als ich ihm an der Hand meiner Präparate demonstrieren konnte, daß die Rindenfelder 24 und 32 beim Kaninchen ausschließlich mit einem sehr charakteristisch gebauten Thalamuskern direkt verbunden sind. Es würde zu weit führen, das hier zu erzählen, was er mir im Anschluß an diese Feststellung in vergleichend-anatomischer Beziehung darlegte. Soweit ich von dem betreffenden homologen Thalamuskern bei anderen Tieren unterrichtet war, ergab sich eine erfreuliche Übereinstimmung zwischen

der Entwicklung der genannten Felder und der Entwicklung der entsprechenden Thalamuskerne — ein aussichtsreicher neuer Weg der vergleichenden Cortexorganologie. Man wird an der Hand eines solchen einzigen Beispieles den Jammer begreifen, der uns erfaßt hat, als er von uns hinweggerafft wurde.

Wie wir gesehen haben, ergab sich aus dem Gange seiner Untersuchungen die der cytoarchitektonischen Lokalisationslehre zugrunde liegende Betrachtung der Tektonik des ganzen Rindenquerschnittes als Gliederungsprinzip gewissermaßen von selbst. Die sichere Feststellung, daß zwei nach diesem Gliederungsprinzip umgrenzte Rindengebiete mit verschiedenen Funktionen in Beziehung stehen und daß auf diesem Wege die Homologisierung von Hauptregionen durch die Säugerreihe gelungen ist, ist ein Beweis für die Brauchbarkeit dieses Gliederungsprinzipes. Allein trotzdem wird man hierbei nicht stehenbleiben, und es läßt sich nicht leugnen, daß die Kritik manches gegen das von Brodmann durchgeführte Gliederungsprinzip einzuwenden berechtigt ist.

Wenn wir wieder von den beiden außerordentlich scharf umrissenen Rindenfeldern, über deren Funktionen wir wenigstens etwas wissen, ausgehen, so kann heute niemand sagen, ob der Gesamtquerschnitt dieser Rindenfelder, auf dessen Verschiedenheit ihre Abgrenzung beruht, mit motorischen Verrichtungen und mit dem corticalen Sehen etwas zu tun hat oder ob mit diesen Verrichtungen nur Teile des Gesamtquerschnittes, z. B. nur einzelne Schichten in Beziehung stehen. Hier allerdings ist diese Frage zunächst ziemlich gleichgültig; das Wesentliche ist zunächst die Tatsache, daß wir zweifellos im Gesamtquerschnitt different gebaute Rindenfelder vor uns haben. Wesentlich anders ist die Sachlage, wenn die Umgrenzung der Felderung lediglich darauf beruht, daß bei sonst sich gleichbleibender histologischer Architektur innerhalb eines gewissen Gebietes lediglich innerhalb einer einzigen Schicht Veränderungen auftreten. Es liegt hier ungemein nahe, sich die Frage vorzulegen, ob das von Brodmann gewählte anatomische Gliederungsprinzip die Grundlage auch für das physiologische sein muß, ob die Tektonik des Gesamtquerschnittes wirklich die Einheit ist, auf der auch die physiologische Lokalisation beruht. Brodmann hat sich natürlich diese Fragen selbst gestellt und in den Erörterungen hierüber der Lokalisation der Felder auf Grund in sich gleichartiger Architektur des Gesamtquerschnittes die Lokalisation nach histologischen Einzelelementen und die Lokalisation nach Zellschichten kritisch gegenübergestellt, wobei er zu dem Ergebnis kam, daß es ihm „scheinen will, als ob für eine rein stratigraphische Betrachtung" (Lokalisation nach Schichten) die Zeit noch ebensowenig gekommen ist, wie für die Elementarlokalisation.

Wenn ich Brodmann vollkommen darin beistimme, daß das Prinzip der Feldergliederung auf Grund der Tektonik des Gesamtquerschnittes

heute vom praktischen Standpunkt aus das brauchbarste ist, so vermag ich mich doch nicht seinem Urteil über das stratigraphische Lokalisationsprinzp vollkommen anzuschließen.

Ich möchte an dieser Stelle nur auf die auch von Brodmann bestätigte wichtige Tatsache hinweisen, daß von den Rindenschichten die inneren zuerst in der Phylogenese reifen, ferner „daß die innere Hauptzone bei niederen Sippen häufiger die äußere Hauptzone an Breite überwiegt als dies bei höheren und speziell beim Menschen der Fall ist". Ferner beziehe ich mich auf die beim Kaninchen festgestellte Tatsache, daß die beiden inneren Schichten mit den tieferen Gehirnteilen unvergleichlich weit inniger und stärker als mit den äußeren Schichten verknüpft sind. Endlich darf ich an die von Ariëns Kappers angeführten Tatsachen erinnern, die er gegenüber der von Brodmann gegen seine diesbezüglichen Anschauungen geübten Kritik geltend gemacht hat und die sich dahin zusammenfassen lassen, daß die supragranulären Pyramiden (II. und III. Schicht) sich ontogenetisch und phylogenetisch später entwickeln und daher wohl den zuletzt akquirierten Funktionen dienen, sowie, daß sie nach experimentellen und anatomischen Ergebnissen nicht projektive und commissurelle Fasern, also Fasern aussenden, deren Bahnen sich innerhalb des Cortex derselben Hemisphäre halten. Diese Tatsachen sprechen meines Erachtens ein sehr gewichtiges Wort zugunsten eines anatomisch begründeten Funktionsunterschiedes zwischen den inneren und äußeren Schichten des Rindenquerschnittes. Mit anderen Worten: es erscheint mir noch nicht erwiesen, daß Brodmanns Gliederungsprinzip dem stratigraphischen Prinzip überlegen ist.

Ich begnüge mich mit der Hervorhebung dieser mir wesentlich erscheinenden Punkte, zu denen die Kritik Stellung zu nehmen hat.

Selbstverständlich findet sich unter dem vielen, was wir Brodmann verdanken, noch manches, was für den Kritiker angreifbar erscheint. Wo Licht ist, gibt es auch Schatten. Gerade der Umstand, daß man an Brodmanns Arbeiten die schärfste Kritik üben kann, ohne daß dadurch seine Lebensarbeit an Bedeutsamkeit verliert, zeigt uns ihren wahren Wert. Weder derjenige, welcher Brodmanns Bedeutung nach der Zahl der von ihm umgrenzten Felder einschätzt, noch derjenige, der vielleicht an irgendeinem Tiere oder beim Menschen zu zeigen vermag, daß die von ihm gezeichnete Hirnkarte da oder dort angeifbar ist, hat seine Bedeutung erfaßt. Diese beruht nicht auf Einzelheiten, sondern in seiner großzügigen Durchforschung der Rinde durch die ganze Säugetierreihe von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus. Mag die Zukunft seinem Gliederungsprinzip Recht geben oder nicht, das steht heute schon fest, daß es sich praktisch bewährt und brauchbar erwiesen hat für die Aufstellung der Hauptregionen und daß dadurch eine gesicherte

Grundlage für die Homologielehre der Großhirnrinde ermöglicht wurde. Das ist die Basis, auf der weitergebaut werden kann und auf der auch die Diskussion über strittige Punkte fruchtbar weitergeführt werden kann. Eine Überfülle von neuen Problemen eröffnet sich der Zukunft. Eines derselben habe ich schon angedeutet. Nachdem die Homologie der Hauptregionen durch die ganze Säugetierreihe durchgeführt worden ist, liegt es nahe, die Tiere nicht nur nach der Stellung zu untersuchen, welche sie in der Phylogenese einnehmen, sondern auch nach der Ausbildung jener Sinnesorgane, welche für das Leben der einzelnen Sippen von besonderer Bedeutung sind. Auf diese Weise ist zu hoffen, daß unsere Kenntnisse der Beziehungen zwischen anatomischer Lokalisation und Funktion sich vermehren und daß derartige Ergebnisse auch auf anatomisch gleichwertige Rindenfelder des Menschen übertragen werden können. Umgekehrt macht die Anatomie durch Feststellung different gebauter Felder die Physiologie aufmerksam auf Orte mit besonderen Verrichtungen. Die Ausnützung der anatomischen Lokalisation durch vergleichende Untersuchungen bei verschiedenen Menschenrassen eröffnet eine Reihe von Perspektiven in anthropologischer Hinsicht. Zu der Lehre vom Menschen und seiner Stellung in der Natur hat die anatomische Lokalisation bereits wichtige Beiträge geleistet; ich erinnere nur an die Regio supratemporalis. Es ist nicht übertrieben, wenn wir von ihr noch manche weitere Aufschlüsse erwarten. Heute noch unabsehbar ist der Nutzen, den die Histopathologie der Hirnrindenerkrankungen von der Lehre der anatomischen Lokalisation erwarten darf. Hier ist das Verbindungsglied zwischen ihr und der Psychiatrie und Neurologie zu suchen. Ganz abgesehen davon, daß die anatomische Lokalisation eine sichere und reale topographische Orientierung ermöglicht, kann nunmehr die Histopathologie auch mit ganz anderem Erfolg als bisher neben der Feststellung der jeweiligen Art der Erkrankung auch die jeweilige örtliche Ausbreitung des Rindenprozesses verfolgen. Für die Lehre der Schwachsinnsformen und der Idiotie hat die anatomische Lokalisationslehre schon wichtige Beiträge geliefert. Aus dem Parallelismus zwischen ausgesprochen anatomischen Abweichungen und der besonderen Ausprägung im klinischen Verhalten lassen sich vielleicht bemerkenswerte Hirnlokalisationsschlüsse ziehen. Unter Berücksichtigung der ontogenetischen Verhältnisse ist zu erwarten, daß mehr Licht als bisher auf Entwicklungshemmungen, gewissermaßen auf Dauerzustände embryonaler Schichtungsverhältnisse, geworfen wird. Für die Neurologie verspricht die anatomische Lokalisation wertvolle Ergebnisse bei einzelnen Systemerkrankungen.

Mit einem Worte: wir verstehen Kraepelin vollständig, daß er bei der Gründung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie die Errichtung einer topographisch-histologischen Abteilung ins Auge

faßte und als Leiter derselben Brodmann gewann. Durch seinen Tod sind die großen Hoffnungen, die wir auf sein Schaffen gesetzt haben, zunichte geworden. Und was das schlimmste ist: in einem gewissen Sinne ist sein Verlust unersetzlich. Es gibt keinen zweiten Forscher in Deutschland, der über das Maß von rindencytoarchitektonischem Wissen und Können verfügt wie er.

Aber dankbar wird für alle Zeiten die Wissenschaft sein, daß der Schöpfer der vergleichenden Rindencytoarchitektonik der Säugetiere ihr eine sichere Grundlage verschafft hat, auf der mit Erfolg weitergebaut werden kann!

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. XLVII, Heft 1/3.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde.[1])

Von
W. Spielmeyer.

Mit 10 Tafeln.

(Eingegangen am 15. Februar 1919.)

Die Entdeckungen Eugen Fränkels über die Histopathologie des Fleckfiebers sind bekannt. Ich brauche deshalb meinem Aufsatz keine ins einzelne gehende Einführung zu geben. Ich erinnere nur daran, daß es Fränkel schon vor dem Kriege (1913) gelungen war, das anatomische Substrat der Hautroseolen bei dieser Krankheit aufzufinden, nämlich partielle, meist sektorenförmige Wandnekrosen an kleinsten Arterien mit knötchenförmiger perivasculärer Zellwucherung. In der Wandnekrose, die meist auf umschriebene Teile der Intima beschränkt ist, sah Fränkel das Grundlegende des Prozesses. Das Gros der Zellen des Knötchens seien Abkömmlinge adventitieller und periadventitieller Bindegewebszellen. Dieser Befund schien Fränkel so charakteristisch, daß er für zweifelhafte klinische Fälle das Herausschneiden der Hautroseolen und die anschließende histologische Untersuchung zur Sicherstellung der Diagnose empfahl. Schon im Jahre 1914 konnte Fränkel weiter den Nachweis führen, daß die von ihm gefundenen Veränderungen an der Stelle der Hautroseolen in prinzipiell gleichartiger Weise auch in inneren Organen, so besonders im Gehirn, Herzfleisch, Leber und Magendarmkanal vorkommen. Zu diesen Befunden äußert sich Fränkel selbst in einem Prioritätsstreit (Oktober 1917): „Ich hoffe, nun definitiv dargetan zu haben, daß ich tatsächlich als erster die Erkrankungen kleinster Arterien mit begleitender Knötchenbildung an der Haut wie an inneren Organen bei Fleckfieberkranken gefunden und geschildert habe."

An der gleichen Stelle äußert sich Fränkel auch dahin, daß andere Beobachter, wie vor allem Kyrle, Benda, Bauer und Ceelen eine

[1]) Nach einem am 21. XI. 1918 in der wissenschaftlichen Sitzung der „Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie" gehaltenen Vortrage.

prinzipielle Bestätigung seiner Angaben geliefert haben. Aus diesen späteren Arbeiten erwähne ich hier eine Feststellung von Aschoff und von Benda. Während Fränkel das Fehlen von Leukocyten in den Fleckfieberherden betont hatte, hat Aschoff wohl als erster hervorgehoben, daß in den Frühstadien Leukocyten nicht fehlten. Und Benda bemerkt ausdrücklich, daß die Leukocyten zum Teil sehr reichlich an den frischen Roseolen beteiligt seien. Daß einer Infiltration mit Rundzellen auch Plasmazellen beigemengt sind, erwähnt G. B. Gruber.

Von den Arbeiten, die sich vorwiegend mit den Herden im Gehirn beschäftigt haben, nenne ich die von Ceelen und von Herzog. Ceelen stellte fest, daß die Fränkelschen Knötchen — die übrigens auch Provazek bei experimentellem Fleckfieber im Affengehirn gesehen hatte — in besonders großer Zahl im Gehirn angetroffen werden; und Herzog sagt, daß die rein anatomische Diagnose auf Fleckfieber gerade auf Grund der Gehirnuntersuchung zu stellen sei. Auch Ceelen findet, wie Aschoff, Benda u. a., mehrkernige Leukocyten in den Herden und spricht von einer Paarung von produktiver und exsudativer Entzündung. Herzog, der ein besonders großes Material aus verschiedenen Phasen der Erkrankung untersuchen konnte, bezieht die Herdbildung, wie Fränkel, auf eine umschriebene Intima- bzw. Gefäßwandnekrose. Die Zellen des Knötchens schrieben sich auch im Gehirn vorwiegend von Gefäßwandzellen her; daneben fänden sich verschiedenartige weiße Blutzellen und ihre Fortentwicklungsformen. — Endlich erwähne ich noch Schröders Demonstration von Hirnbefunden bei Fleckfieber. Er hält die Annahme Fränkels, daß umschriebene Gefäßwandveränderungen das Primäre sind, für zutreffend; die Gliawucherung sei die Folge der lokalen Gewebsnekrobiose. Leukocyten fand er in den Herden nicht.

Das Material von Fleckfieber, welches ich untersuchen konnte, umfaßt im ganzen 12 Fälle. Ich verdanke es besonders der großen Liebenswürdigkeit und Freigebigkeit des Herrn Prof. Oberndorffer, ferner Herrn Prof. Groß, der die Güte hatte, dem Institute ein großes und wertvolles Untersuchungsmaterial aus dem Felde zu übersenden, und den Herren Prof. B. G. Gruber und Schmincke. Bei vielen Fällen hatte ich Gelegenheit, mit den Hirn- und Rückenmarksbefunden auch die Präparate von anderen Organen und von der Haut zu vergleichen. Ich beschränke mich jedoch hier bei der Schilderung meiner Feststellungen lediglich auf das, was ich am Zentralnervensystem sah. Natürlich konnte nicht jeder meiner Fälle bis in alle Einzelheiten durchstudiert werden, zumal mir auch von manchen nur wenige Stücke zur Verfügung standen; eine ausführliche neurohistologische Untersuchung durch das ganze Zentralorgan wurde in 4 Fällen vorgenommen.

Übersichtsbilder.

Das Auffallendste in dem anatomischen Gesamtbilde ist natürlich die Ausstreuung von Herden über das Zentralnervensystem. Am besten orientiert man sich darüber am Nissl-Präparat. Ein Schnitt, wie ihn Mikrophotogramm 1 wiedergibt, zeigt ein häufig wiederkehrendes Bild von einem Falle, wo die Herde in der Großhirnrinde besonders zahlreich sind. Hier sieht man also in einem größeren Gesichtsfelde schon mehrere Herde. Sie haben die bekannte, oft erwähnte Knötchenform. Sie sind meistens kugelig, auch oval ausgezogen; manchmal schärfer von der Umgebung abgehoben, manchmal undeutlicher begrenzt. Oft sind sie von einem Spalt im Zentrum durchzogen — einem Einriß des lockeren Zellgefüges infolge der Fixierung. Einen oberflächlichen Maßstab für ihre Größe gibt die Breite der betreffenden Rindenschicht, in der sie liegen, oder auch die Größe der umgebenden Ganglienzellen. Will man sich genauer über Volumen und Gestalt der Herde orientieren, so muß man Serien durchmustern (s. u.).

Die Herde sind über das ganze Zentralnervensystem verbreitet. In allen meinen Fällen war das so, daß sie sowohl im Gehirn, wie im Hirnstamm, Kleinhirn und Rückenmark liegen. In der Pia waren sie bei keinem meiner Fälle zu sehen. Sie haben gewisse Prädilektionsstellen, wo sie besonders gehäuft vorkommen. Nach dem, was ich sah, pflegen die tiefen Abschnitte der Brücke und des verlängerten Markes am reichlichsten von Herden durchsetzt zu sein, dann etwa kommt die oberste Kleinhirnrinde, das Höhlengrau, die Rinde des Großhirns und endlich das Rückenmark.

Sehr auffallend sind die Beziehungen der Herde zur grauen Substanz, wenigstens am Gehirn selbst; ganz allgemein kann man sagen, daß hier die Herde im Markweiß relativ selten sind. Nur am Rückenmark fiel mir ein solcher Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz nicht auf. Hier ist, soweit ich an einem allerdings nur kleinen Material zu sagen vermag, das Markweiß etwa ebenso häufig von den herdförmigen Veränderungen betroffen, wie die graue Substanz, oft sitzen sie gerade an der Grenze zwischen beiden. Im Großhirn aber ist die eben erwähnte Prädilektion der Herde in den grauen Massen sehr ausgesprochen. Es ist in den Fällen, die ich genauer untersuchen konnte, eine Rarität, daß einmal ein Herdchen in dem eigentlichen kompakten Markweiß, im Centrum semiovale, sitzt. Im Markweiß der einzelnen Windung, im „Markradius", sieht man nicht so selten einmal ein Herdchen, obschon auch dieser sehr viel weniger Herde führt als die Rinde. Meistens halten sie sich auch dann an die tiefe Rinde, bzw. an jene Zone des Markradius, wo noch verstreute

Ganglienzellen liegen. Ein gleichartiges Verhalten habe ich auch im Kleinhirnmark feststellen können. Die Hauptmasse des Markweißes ist auch dort so gut wie ganz frei von Herden. In den Radien der Windungen sieht man aber ab und zu einmal einen Herd (Abb. 3 bei *h*). Auch feinere Herdchen von nicht ausgesprochener Knötchenform gibt es in den Kleinhirnradien. Mit der Annäherung an die im Kleinhirn gelegenen großen Kerne, zum Beispiel den Nucleus dentatus, trifft man dann wieder in dessen unmittelbarer Begrenzung und in ihm selbst vereinzelte Herdchen, ähnlich wie im Großhirn beim Übergang des Centrum semiovale in die basalen Ganglien.

Es scheint, daß es in der Großhirnrinde eine gewisse Bevorzugung bestimmter Schichten gibt. In den Fällen mit zahlreichen Herden war in vielen Gebieten die 2. bis 5. Brodmannsche Schicht besonders regelmäßig und erheblich von Herden durchsetzt. Dort ist wohl der Hauptsitz der Herde gelegen. Freilich erscheinen dann wieder in anderen Regionen des gleichen Falles und in anderen Fällen die Herde ganz regellos über das Rindenband bald in dieser, bald in jener Schicht verstreut. Manchmal ist es auch gerade die oberste Schicht, die in einem Präparat mehrere Herde zeigt, oder auch die 6. Brodmannsche Schicht mit ihrem Übergang zum Markradius. Ich möchte deshalb nur mit Vorbehalt sagen, daß die mittleren Schichten der Rinde mehr betroffen sind als die anderen. Auch scheint es mir, daß die Höhe der Windung durchschnittlich mehr Herde führt als der Grund der Furchen.

Wie man es in Anbetracht der außerordentlichen Verschiedenheit in der Intensität der Hautroseola erwarten durfte, so ist auch im Gehirn die Zahl und Ausbreitung der Herde in den einzelnen Fällen sehr verschieden, und es gibt Fälle — wie z. B. der, von dem Bild 1 stammt —, wo in jedem Schnitte von einer Windung eine Reihe von Herden liegen — 6—8 und mehr —, und andere, wo man nur 1 oder 2 Herde sieht. Es gibt natürlich auch Gehirne, in denen sie viel seltener sind, und wo man von manchen Regionen viele Schnitte durchsehen kann, ehe man auf einen Herd trifft. Aber eine so geringe Aussaat von Herden über das Großhirn scheint mir nach meinem Material selten zu sein. In solchen Fällen mit relativ wenigen Großhirnherden waren die Veränderungen — wie schon erwähnt — an den Prädilektionsstellen der Herdbildung, also in den tiefen Abschnitten des Hirnstammes viel reichlicher.

Soweit ich es an meinem beschränkten Material ermitteln konnte, bestehen sichere regionäre Unterschiede bezüglich der Erkrankung der einzelnen Teile des Großhirns nicht. Insbesondere muß festgestellt werden, daß die motorische Region, der Stirn-, Parietal- und Schläfenlappen, die Ammonshornregion keine erkennbaren Differenzen

in der Stärke und Extensität des Prozesses aufweisen. Nur das fiel mir auf, daß der Occipitallappen in drei Fällen, wo ich größere Partien davon untersuchen konnte, sehr viel geringer von Herden durchsetzt war, als die übrigen Teile des Großhirnmantels. In dieser Richtung muß ein größeres Material noch Aufschluß bringen, ob es sich hier nur um Zufälligkeiten handelt. Die Frage hat natürlich deshalb Bedeutung, weil bekanntlich manche im übrigen diffuse Prozesse den Occipitallappen relativ wenig ergreifen.

Das Mikrophotogramm 2, welches über die Verteilung der Herde im Kleinhirn orientieren soll, stammt von einem Fall mit besonders reichlichen Kleinhirnrindenherden. Es ist eine Stelle ausgesucht worden, bei der man in einem Gesichtsfeld viele Herdchen sieht; das Übersichtsbild zeigt neben den ausgesprochen knötchenförmigen kompakten Herden auch die Pole eines Herdes: die Auflockerung des Herdes in seiner Peripherie. Ergänzt wird dieses Bild noch durch Abb. 3, wo sich neben den Herden in der Molekularschicht noch anders lokalisierte Herde finden. Im Kleinhirn erweist sich nämlich die Molekularschicht als eigentliche Prädilektionsstelle für die herdförmigen Veränderungen; die Herde sitzen hier ganz überwiegend in der zellarmen Oberflächenzone. Die übrige Rinde des Kleinhirns ist viel weniger von Herden durchsetzt, am häufigsten noch die Grenzzone zwischen Körner- und Molekularschicht; wie z. B. bei *h* in Abb. 3 auf der Höhe der Purkinjeschen Zellen. Ziemlich selten sind sie in der Körnerschicht. Das Markscheidenpräparat (Mikrophotogramm 14) zeigt einen solchen Herd. Erwähnt hatte ich schon die relative Seltenheit der Herde im Markradius und ihr fast völliges Fehlen in dem kompakten Markkörper der Kleinhirnsubstanz.

Was ich früher über die Bevorzugung der grauen Substanz durch die Herde sagte, wird durch die Befunde im Hirnstamm besonders gut illustriert. Man sieht hier gewiß vereinzelte Herdchen auch einmal im Markweiß. Aber im allgemeinen halten sie sich auch dort, wo die grauen Kerne in Einzelgruppen zersprengt sind, gerne an solche Ganglienzellnester (vgl. Serie 19). Das Mikrophotogramm von den unteren und lateralen Partien der Brücke (Abb. 5) zeigt ebenfalls die Herde in den Brückenkernen. Besonders deutlich war mir dieses Verhalten in allen Fällen gerade in der Gegend des Olivenbandes erschienen: nur selten liegen die Herdchen außerhalb, oft halten sie jenes ausschließlich besetzt (Mikrophotogramm 4). — Von der Lokalisation der Herde im Rückenmark war vorher schon die Rede.

Das Übersichtsbild zeigt nun außer den Herden noch zwei andere auffällige Eigentümlichkeiten, die in keinem meiner Fälle fehlten; das ist zunächst — als zweiter Hauptfaktor im histologischen Gesamtbilde dieses Prozesses — die Infiltration zentraler

Gefäße. Dieses anatomische Symptom ist allerdings in seiner Intensität und Ausbreitung überaus wechselvoll, und zwar sowohl in den verschiedenen Fällen, wie auch im gegebenen Falle in den einzelnen Regionen des Zentralnervensytems. Aber ich habe es, wie gesagt, nie vermißt. Besonders klar treten die Gefäßinfiltrationen schon im Übersichtsbild bei solchen Fällen hervor, wo die Herde besonders zahlreich sind. An den bisher besprochenen Übersichtsphotogrammen sieht man solche Infiltrate, besonders deutlich an den größeren Gefäßen bei Abb. 1. Es fällt aber schon an diesem Präparat auf, daß auch präcapillare Gefäße stärker hervortreten, als sie das normalerweise tun würden, da sie hier eben Infiltrate in ihren Adventitialräumen beherbergen. Das gleiche gilt von dem Brückenbild (5), wo bei *ig* zwei schräg getroffene Gefäße starke Zelleinlagerungen führen. Das Mikrophotogramm vom Kleinhirn läßt ebenfalls einige infiltrierte Gefäße in der Rinde und im Mark erkennen. An dieser Abb. 2 fällt nun etwas auf, was andere Bilder noch in den Einzelheiten zeigen werden, nämlich, daß in der Nähe eines Herdes ein Gefäß durch Infiltrate besonders stark herausgehoben ist. Während das bei dem Übersichtsbild von Großhirn und von der Brücke nicht deutlich wird, ist es hier und an dem Olivenbild recht ausgesprochen: in der unmittelbaren Umgebung der Herde zeigen einzelne Gefäße ein besonders kräftiges Infiltrat. Immerhin ist in diesen Präparaten die Gefäßinfiltration auch sonst ziemlich lebhaft. Viel klarer ist an den Mikrophotogrammen 6 und 12 die Heraushebung eines einzelnen Gefäßes durch die Infiltrate. Es wird sich zeigen, daß es sich hier häufig nicht um das „Herdgefäß" handelt (nämlich das Gefäß, welches in den Herd eintritt), sondern öfters um das größere Gefäß, welches einen Zweig zum Herd abgibt oder aber auch nur um irgendeine in der Nähe gelegene kleine Arterie.

Von besonderer Wichtigkeit sind jedoch solche Präparate, bei denen ein Zusammenhang zwischen Herden und Infiltration nicht besteht. Es gibt Stellen, wo man relativ lange suchen muß, bis man einen Herd findet, und wo die Großhirnrinde ausgesprochene Infiltrationen ihrer Gefäße aufweist. Wenn ich auch im allgemeinen gerade dort, wo reichlich Herde sind, auch reichliche Infiltrationen sah, so gibt es eben doch Partien, wo geradezu ausschließlich infiltrative Vorgänge an den Gefäßen zu beobachten sind, unabhängig von jeder Herdbildung. Das Mikrophotogramm 7 gibt davon ein Bild. Man sieht einige größere Gefäße mit deutlichen Zellmänteln; daneben heben sich auch die feineren Gefäße durch die Einlagerung von Zellelementen heraus. Schon das Übersichtspräparat zeigt hier wie an anderen Mikrophotogrammen, daß diese Infiltrationen nicht herdförmig sind und daß sie sich an die Gefäßscheiden halten.

Das dritte anatomische Symptom der Miterkrankung des Zentralnervensystems beim Fleckfieber ist die Einlagerung von Zellen in die weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks (welche übrigens in keinem meiner Fälle „Herde" enthielten). Auch dieses Zeichen ist konstant und muß deshalb als ein wichtiger Zug im histologischen Gesamtbilde dieses Prozesses bewertet werden. Ich betrachte hier diese Infiltration oder — um einen noch vorsichtigeren Ausdruck zu gebrauchen — Zelleinlagerung in die Meningen getrennt von der Infiltration der zentralen Gefäße, weil es sich dabei im allgemeinen um verschiedenartige histopathologische Bilder handelt, die bei der genauen histologischen Analyse der eingelagerten Zellen klar werden. Während nämlich das Infiltrat — wenn ich dies hier vorwegnehmen darf — an den Gefäßen ganz überwiegend aus Plasmazellen und anderen lymphocytären Elementen besteht, wird die Eigenart des Infiltrates der Piamaschen durch Makrophagen bestimmt.

Das läßt sich wohl schon im Übersichtsbild, wenigstens im groben erkennen. Wenn man das Photogramm 8 betrachtet, so sieht man in der zwischen den Windungen ausgespannten Partie der Pia vorwiegend große helle Elemente — Makrophagen — neben wenigen dunklen Zellen. Diese dunklen Plasmazellen gewinnen das Übergewicht in der Pialamelle des Sulcus, besonders in der Umgebung zweier quer getroffener Gefäße.

Der Zellreichtum in der Pia wechselt sowohl in den verschiedenen Fällen wie auch in den verschiedenen zentralen Partien des Einzelfalles außerordentlich. Über der Windungskuppe stellt sich das Übersichtsbild der Pia im allgemeinen so dar wie in Abb. 1. Abb. 8 illustriert das durchschnittliche Verhalten der Meningen über einer Furche. Hier ist das Infiltrat sehr viel reicher als dort, wo die Pia der Kuppe der Windung enger aufliegt. An manchen anderen Partien des Großhirns ist der Zellgehalt recht intensiv, besonders dort, wo größere Gefäße und derbere meningeale Balken liegen. Im großen und ganzen kann man sagen, daß diese meningealen Veränderungen am stärksten in den Fällen sind, wo auch die Herde sehr zahlreich sind. Aber nur mit erheblicher Einschränkung gilt das auch für die betreffende Rindenregion ein und desselben Falles: wo die Herde zahlreich sind, ist wohl im allgemeinen auch der Zellgehalt der Pia ziemlich groß. Doch muß andererseits ausdrücklich hervorgehoben werden, daß auch über Windungen und besonders über Furchen, wo das Rindenband nur ganz wenige Herde enthält (wie z. B. in der Hinterhauptspartie) die Zelleinlagerung eine sehr reiche sein kann. Einer meiner Fälle mit relativ wenigen Herden im Großhirn zeigte doch über der Hinterhauptrinde ein stellenweise recht starkes Infiltrat.

Ein unmittelbares Übergreifen des Piainfiltrates auf die Rinden-

substanz ist nirgends zu sehen. Auch setzt sich das Infiltrat nicht in der Form auf die einstrahlenden Rindengefäße fort, daß — wie etwa bei der Hirnlues — der Zellmantel eines Gefäßes von dessen Eintrittsstelle in die Rinde im weiteren Verlaufe durch diese allmählich abnimmt. Es besteht vielmehr gar keine derartige Abhängigkeit der Zellinfiltrate der Rindengefäße von der Zellmasse der weichen Häute. Besonders findet man keinen Parallelismus zwischen der Stärke des Zellgehaltes in der Pia und der Intensität und Ausbreitung der adventitialen Infiltrate in der Rinde. Das zeigen schon die hier wiedergegebenen Übersichtsbilder auch von den übrigen Abschnitten des Zentralorgans.

Wie groß die Unterschiede auch in dem Zellgehalte der Kleinhirnpia in den einzelnen Stellen des gleichen Falles sind, lehrt Abb. 2 u. 3. In Abb. 2 ist der Zellgehalt gering, während er bei dem Präparat 3 sehr intensiv ist. Das Piainfiltrat ist an den Falten sehr wechselnd stark; in einer fast zellfreien Lamelle treten fleckweise stärkere Zelleinlagerungen hervor wie gerade in dem Spalt der Abb. 2. An diesem Mikrophotogramm ist auch unterhalb des großen, schräg angeschnittenen Gefäßes ein Saum von tiefschwarzen, dichtgedrängten Zellen sichtbar; es handelt sich da um die ziemlich häufige streifenförmige Einlagerung von Plasmazellen in den sogenannten subpialen Spalt.

In allen Fällen, die ich untersuchen konnte, war am Rückenmark und schon am Hirnstamm der Zellgehalt der weichen Häute sehr viel geringer als besonders über dem Großhirn. Photogramm 5 veranschaulicht das an einem Schnitt von der Brücke. Das bestätigt übrigens, was vorhin schon für das Großhirn hervorgehoben wurde, daß auch über herdereichen Partien das Infiltrat gering sein kann, ebenso wie das Umgekehrte vorkommt. Denn gerade an den basalen Abschnitten der Brücke und des verlängerten Markes waren in den Fällen, wo ich größere Partien davon untersuchen konnte, die Herde immer ganz besonders zahlreich.

So orientiert schon das Übersichtsbild über die drei wesentlichsten Züge des histologischen Prozesses beim Fleckfieber. Die Veränderungen am Zentralnervensystem bei dieser Infektionskrankheit werden nicht nur durch die Herde, sondern auch durch die Zelleinlagerungen in die weichen Häute und durch die Infiltrationen zentraler Gefäße charakterisiert; wir müssen die beiden letzteren anatomischen Symptome als gleichwertige Faktoren im histologischen Gesamtbild neben die Herde stellen. Denn die Zelleinlagerungen in die Meningen und die Infiltrationen werden in keinem der Fälle vermißt. Sie sind auch nicht etwa nur Attribute oder Begleiterscheinungen der Herdbildung. Gewiß sind beide im allgemeinen in den Fällen am stärksten ausgebildet, wo auch die Herde besonders reichlich sind. Aber darin

drückt sich eben nur die Intensität der Miterkrankung des Zentralnervensystems aus. Es bestehen zwischen jenen anatomischen Hauptsymptomen keine unmittelbaren lokalen Beziehungen; denn wenn wir auch als bemerkenswerte Eigentümlichkeit eine intensive Zelleinlagerung in eines oder einige wenige Gefäße der unmittelbaren Umgebung des Herdes fanden, so werden doch auch ganz unabhängig von jeder Herdbildung mehr diffuse Infiltrationen beobachtet. Und für die Meningen gilt ebenfalls, daß eine lokale Parallele zwischen starker Herdbildung und starker Zelleinlagerung nicht besteht; ich verweise nur auf die Präparate von der Brücke.

Serienbilder.

Ich sagte schon, daß über die gröbere Konfiguration der Herde nicht das einzelne Präparat sicher entscheiden kann, sondern daß wir dafür Serienschnitte zu Rate ziehen müssen. Ich bringe hier Bilder[1]) aus drei verschiedenen Serien. Zunächst eine Reihe von Schnitten aus einem Brückenkern. Diese Photogramme geben Aufschluß über zwei Fragen, nämlich erstens, wieweit sich durchschnittlich ein gewöhnlicher knötchenförmiger Herd verfolgen läßt; und zweitens, ob neben den gewöhnlichen größeren Herden auch kleine vorkommen. Diese letztere Frage läßt sich ja deshalb nicht im einzelnen Schnitt entscheiden, weil ein darin sich präsentierender kleiner Herd nur der Pol eines größeren sein könnte. In der Brückenserie, die hier wiedergegeben ist, sieht man nun vom 4. Schnitt ab ein kleines Herdchen, welches nach zwei weiteren Schnitten wieder verschwindet. Der gewöhnliche große Herd dagegen ist durch die ganze hier wiedergegebene Reihe von Mikrophotogrammen zu verfolgen. Das ist etwa das durchschnittliche Maß für einen gewöhnlichen Herd, wie wir es hier ablesen können, nämlich, daß er sich über 7—8 Schnitte bei einer Schnittdicke von 15 μ verfolgen läßt. Es gibt aber auch umfangreichere, wo sich der Herd in seinem größten Durchmesser über 10 solcher Präparate ausdehnt. Es ergibt sich daraus, daß ein Herd durchschnittlich 0,1 bis 0,12 mm Durchmesser hat. Häufiger als die ungewöhnlich großen (von etwa 0,15 mm) sind kleinere, die man nur über 3—4 Schnitte verfolgen kann, die — wie der kleine Herd in der Brückenserie — also nur etwa halb so groß sind, wie die meisten Knötchen. Eine Ergänzung finden diese Serienphotogramme noch durch die Abb. 25a und b, wo ein kleiner Herd sich nur über zwei Schnitte hin ausdehnt, sich also in seinem größten Durchmesser bloß über 30 μ erstreckt.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Bezüglich der Wiedergabe der Mikrophotogramme der Serien sei auf die Anmerkung zu der Figurenerklärung (S. 49) verwiesen.

In der Großhirnrinde stellen sich kleinste Herde — welche, wie das Serienbild lehrt, nicht etwa nur die Enden eines typischen Knötchens sind — als Flecken von 6—8 Gliazellen dar, die sich gern in einen Gefäßwinkel schmiegen und durchschnittlich nur in einem Schnitte zu sehen sind. Hat man auf diese Herde erst achtgegeben, so entdeckt man, daß sie viel häufiger sind, als es zunächst scheint. Viele von den Zellansammlungen an den Gefäßchen in der Großhirnrinde und in anderen Teilen des Zentralorgans erweisen sich also nicht als die Enden eines Herdes, sondern sie sind ganz kleine Herdchen. Und die genauere Analyse solcher Herdchen zeigt, daß es sich hier keineswegs immer um junge Herde handelt, sondern sie sind nicht selten wohl ebenso alt wie die Knötchen von Durchschnittsgröße, da man auch an ihnen öfters regressive Umwandlungen der Zellelemente nachweisen kann. Manche aber dürfen als wirklich junge und noch nicht völlig entwickelte Herde angesprochen werden.

Das Serienbild gibt nun nicht nur über Umfang und Verschiedenheiten des Volumens, sondern auch über besondere Qualitäten der Herde Auskunft. Schon am Einzelschnitt kann man nicht so selten wahrnehmen, daß manche Herde einen merkwürdig lockeren Bau haben und die Zellkomplexe hier nicht das durchschnittliche kompakte Gefüge aufweisen. Aber auch bezüglich der Beurteilung dieser Dinge sagt natürlich das Einzelpräparat nichts Sicheres aus, da man ja auch hier nicht bestimmt entscheiden kann, wie denn der Herd etwa in den nächstfolgenden Schnitten gestaltet ist.

Bei der Durchsicht der Serien ergeben sich drei hauptsächliche Abweichungen oder Modifikationen von der gewöhnlichen Knötchenform: Erstens haben manche Herde eine „Rosettenform", so besonders in der obersten Schicht der Großhirnrinde Ich habe für deren Illustration drei Präparate aus einer Rindenserie ausgewählt. (Es ist bei der Reproduktion[1]) aus äußeren Gründen immer ein Photogramm bzw. ein Schnitt übersprungen.) Das Charakteristische daran ist, daß sich um ein Gefäß (das 2 Schnitte vor dem ersten Präparat in die Rinde eingetreten ist) stäbchen- und wurstförmige Elemente gruppieren, die dann weiterhin an Zahl und auch an Ausdehnung des Zellplasmas zunehmen; sie erscheinen an diesem Gefäße wie verankert und streben von dort, ihm vielfach senkrecht aufsitzend, nach allen Seiten, so daß in dem nächstfolgenden Schnitte das Bild des „Rosetten herdes" resultiert. Zwei Schnitte weiter ist dann die Rosettengestalt des Herdes schon geschwunden, und es liegen hier sehr verschieden gestaltete Gliazellen, zum Teil wieder stäbchen- und wurstförmige Elemente neben anderen, die eine mehr spinnen- und sternartige Gestalt haben; das Gefäß hat sich bereits ziemlich weit von seinem

[1]) S. Anmerkung S. 49.

Eintritt in die Pia entfernt. Der letzte Schnitt stellt den unteren Pol dieses Rosettenherdes dar.

Solche „Rosettenherde" sind, wie ich schon sagte, in der obersten Schicht der Großhirnrinde nichts Seltenes. Oft spannen sich die Gliazellen zwischen dem eigentlichen Herdgefäß und den umgebenden Gefäßen so aus, daß das Rosettenherdchen mit den plasmatischen Fortsätzen seiner Zellen wie ein Spinnengewebe an den Nachbargefäßen hängt. Auch im Kleinhirn habe ich solche Herdchen gesehen, und zwar liegen sie hier ebenfalls in der Oberflächenzone. Es scheint also, daß diese besondere Art der Herdchen im Zusammenhange steht mit den lokalen Bedingungen (s. S. 42). unter denen sie sich entwickeln. Immerhin sieht man in der obersten Zone der Groß- und Kleinhirnrinde auch gewöhnliche Knötchen.

Die zweite auffälligste Modifikation habe ich im Kleinhirn gefunden. In einem meiner Fälle überraschen die Bilder von der Molekularschicht durch merkwürdige lockere gliöse Verbände, die wie ein „strauchartiges" Geflecht erscheinen. In den Serien läßt sich zwar für einige von diesen Bildungen nachweisen, daß sie Pole gewöhnlicher Knötchen sind (Abb. 2 u. 3 *ph*). Aber für einen großen Teil zeigt die Serie, daß es sich hier um atypische Herdbildungen handelt. Für deren Illustration habe ich aus einer Serie 5 Schnitte beigegeben (Abb. 21a—e). Die Photogramme lassen hier nebeneinander gewöhnliche Knötchenherde und „strauchartige Gliawucherungen' erkennen; sie zeigen den Unterschied im Bau der typischen und atypischen Herde. Man sieht das Kommen und Gehen der gewöhnlichen Herde wie des „Gliastrauchwerkes". Auch letzteres hebt sich aus der im großen und ganzen gesund erscheinenden Umgebung heraus; es ist ziemlich gut umschrieben, wenn auch die Grenzen etwas unbestimmter sind als bei den Knötchen, bei denen ja aber auch die nähere Umgebung (vgl. Abb. 11) von locker gestellten, pathologisch gewucherten Zellen durchsetzt sein kann. Bei den als „gliöses Strauchwerk" bezeichneten atypischen Herden kommt es nirgends zur Knötchenbildung, sondern diese atypischen Herde bleiben als lockere symplasmatische Verbände in ihrer ganzen Ausdehnung bestehen. Auch sie kann man durchschnittlich über 5—7 Schnitte verfolgen, das heißt, auch sie betragen in ihrem größten Durchmesser etwa 0,1 mm. Nicht selten aber erstrecken sie sich nur über 3—4 Schnitte.

Dieses gliöse Strauchwerk habe ich, wie gesagt, in einem Falle in besonders auffälliger Form gefunden. Doch waren auch in vier anderen Fällen, bei denen ich das Kleinhirn durchgesehen habe, umschriebene Gliaverbände dieser Art in der Molekularschicht nachzuweisen. Sie waren nicht so reichlich; auch sie erstreckten sich über etwa 5 Schnitte.

Die dritte Herdform, bei welcher es nicht zur Ausbildung des Knötchens kommt, ist der Gliastern. Oft bestehen diese Sterne oder Ringe nur in einer einfachen oder doppelten Schicht gliöser Zellen um ein präcapillares Gefäß. Es legt sich diese Schicht wie eine Schale um den Adventitialraum, resp. sie sitzt der gliösen Grenzmembran unmittelbar auf. Manchmal sind die Gliazellen um das Gefäß mehr strahlig angeordnet, so daß sie wie ein verkleinerter Rosettenherd erscheinen; sie stimmen zu den Bildern, welche die Nisslsche Schule als „Gliastern" zu bezeichnen pflegt. Solche Gliasterne und gliösen Zellringe um die Gefäße kann man meist nur über 1—2 Schnitte verfolgen. Ich habe sie am häufigsten in der Brücke und im Rückenmark gesehen.

Das Ergebnis der Prüfung von Serienschnitten ist also, daß sich die typischen Knötchen durchschnittlich über eine Strecke von etwa 0,1 oder 0,12 mm ausdehnen, selten weiter; häufiger daß sie nur etwa die Hälfte dieses Durchmessers erreichen. Außerdem gibt es andere, herdförmige Bildungen, die nicht die Knötchenform haben, sondern die wir als atypische bezeichnen, nämlich „Rosettenherde", Gliasterne und Gliazellringe um Gefäße, und vor allem das sehr auffällige „Gliastrauchwerk"; letzteres ganz überwiegend in der Molekularzone des Kleinhirns. —

Am wichtigsten ist das Studium der Serienschnitte für die Bestimmung der histopathologischen Details.

Histologische Einzelheiten.

Typische Herde.

Beziehung der Herde zu Gefäßen. Meist schon am Einzelpräparat kann man bestätigen, was Fränkel zuerst dargelegt hat, daß die Herde sich um kleine Gefäße entwickeln. Aber bei dem Volumen, das die Knötchen durchschnittlich erreichen, ist es ja von vornherein klar, daß man nicht immer das Gefäß im Schnitt bekommt, und so bringen denn erst die Serien Sicherheit darüber, daß tatsächlich nie ein solcher Herd unabhängig von einem Gefäß sich etabliert; immer kann man ein „Herdgefäß" nachweisen. Mitunter gelingt es — bei Zufälligkeiten der Schnittrichtung —, daß man das Gefäß in jedem folgenden Schnitt wieder findet und es von einem zum anderen Pol durch die ganze Ausdehnung des Herdes sehen kann. Ich verweise hier besonders auf die Bilder von dem Rosettenherd. Man sieht hier, daß das Herdchen mit dem Gefäße wandert. So verschiebt sich bei diesem Präparat die Zellanhäufung von der Gegend dicht unterhalb der Pia bis in die zweite Rindenschicht hinein, entsprechend dem Verlaufe dieses kleinen Rindengefäßes. Das Wandern der Herde illustriert auch die Kleinhirnserie (Herd *h* und h^1).

Es sind im Zentralnervensystem immer nur kleine Gefäße, um welche die Zellwucherung stattfindet, am häufigsten Präcapillaren und Capillaren. Gern siedeln sich die Zellen um den Teilungswinkel eines kleinen Gefäßes an, so wie es das Mikrophotogramm 9 darstellt. Hier teilt sich das Gefäß in zwei Präcapillaren auf. Manchmal umgibt der Herd ein Gefäß, wo es einen Zweig abgibt. Auch lagern sich die Zellen oft in den Bogen eines präcapillaren Gefäßes ein. Aber auch auf gerader Gefäßstrecke kann es zur Ausbildung der Herde kom-

men. Ich verweise auf die Abb. 22. Hier umgibt der Zellknoten ziemlich gleichmäßig das Gefäß. Manche Capillaren stecken wie in einem Zellmuff. Auch nach der Teilungsstelle eines Gefäßes setzt sich nicht selten ein Knötchen an; hier viel häufiger unsymmetrisch. Bei den größeren Herden findet sich nicht nur ein „Herdgefäß", sondern es sind — entsprechend der Vascularisation der grauen Substanz — oft mehrere Capillaren, welche das Gebiet des Herdes durchziehen. Man kann dann nicht sagen, daß dieses oder jenes das eigentliche „Herdgefäß" ist. Denn es etabliert sich ja, wie wir schon sagten, ein Herd nicht gleichmäßig um ein Gefäßchen, sondern sehr häufig umwächst die Zellwucherung das Gefäß nur ganz unsymmetrisch, oder es sitzt gar der Herd einem Gefäß nur auf und wenige Zellen greifen um den anderen Teil des Schlauches herum. Wenn man den großen Herd aus der Brückenserie (Photogramm 19a—g) auf das Verhalten seiner Gefäße prüft, so sieht man in den ersten zwei Präparaten Capillaren, die vorwiegend in seinem peripherischen Abschnitt verlaufen und in den nächsten Schnitten nicht mehr zu finden sind; und in diesen nächsten Schnitten sind auch Gefäße, bzw. „ein Herdgefäß" nicht nachweisbar. Es scheint, daß solch ein Herd, wie man es auch in der Großhirnrinde hier und da sieht, an beiden Polen nur feinste Gefäße führt, daß also die Zellwucherung zwischen diese Capillarkomplexe eingeschaltet ist.

Das histologische Verhalten der „Herdgefäße". Es ist selbstverständlich, daß bei den kompakten Knötchenherden die Prüfung auf die einzelnen Gefäßwandbestandteile oft überaus erschwert und mitunter unmöglich gemacht wird, da eben die Zellwucherung die Gefäßwandelemente überlagern kann, und auch der Serienprüfung stellen sich nicht selten erhebliche Schwierigkeiten entgegen, welche man von vornherein kaum erwarten sollte. Wer häufiger eine histopathologische Vergleichung an Serien vorgenommen hat, weiß, wie schwer es ist, im unmittelbar folgenden Schnitt die vorher gefundenen Gewebsbestandteile wiederzufinden, respektive sie miteinander so zu vereinigen, daß man sich etwa das Bild eines feinen Gefäßrohres zu rekonstruieren vermag. Dazu kommt, daß es sich eben nicht immer nur um ein einziges Herdgefäß handelt, sondern, wie erwähnt, in manchen Fällen mehrere Capillaren und Präcapillaren Teile des Gebietes durchziehen. Aber auch in solchen Fällen ebenso wie dort, wo wir es mit einem Gefäß zu tun haben, gelingt es natürlich nicht selten, sich ein klares Bild über das histologische Verhalten der zentralen Gefäße in dem Herde zu machen. Diese Bilder sind sehr verschieden. Wenn man ein Gefäß, wie es Abb. 22 zeigt, auf der Serie verfolgt, so läßt sich daran sicher beweisen, daß die Gefäßwandelemente keine erkennbare Veränderung erlitten haben. Das Gefäß, welches in der wiedergegebenen Abbildung in der einen Hälfte des Herdes von den Herdelementen überlagert ist, wird im folgenden Schnitt in seiner weiteren Strecke wieder gut analysierbar. Und so geht es vielfach. Das Nissl-Präparat deckt an diesem Gefäßchen, ebenso wie an capillären und präcapillären Gefäßen anderer Herde keinerlei Veränderungen an den Endothelien und den anderen Zellelementen auf. Eine Ergänzung findet das Methylenblaubild durch den Vergleich mit van Gieson-Präparaten und besonders mit der Elastica und der Tanninsilberfärbung. Wir sehen die feine Elastica des Gefäßchens und wo es sich um eine Capillare handelt, den feinen elastischen Saum erhalten. Wo die Imprägnation des mesenchymalen Gefäßapparates gelingt, erscheinen auch diese Strukturen in den Herden unverändert. Gerade für die Verfolgung dieser Gewebsbestandteile erwiesen sich Serienpräparate, die nach der Klarfeldschen Modifikation der Achúcarroschen Tanninsilbermethode gefärbt waren, besonders instruktiv. Auch die von Alzheimer verwandte Mannsche Methylenblau-Eosinfärbung liefert gute Bilder, an denen man bei der eigenartigen Färbung, die das Gliazellprotoplasma hier annimmt, das Gefäßrohr durch den Gliaherd

hindurch gut verfolgen kann. Endlich zeigen im Fettpräparat die Gefäßelemente im Herde in der Mehrzahl keine lipoiden Stoffe (s. u.).

Selbstverständlich ist an den kleinen Herden die histologische Analyse der Gefäße im Herd sehr viel einfacher. Einmal handelt es sich hier um ein Herdgefäß, und man braucht deshalb nicht mehrere Gefäßschläuche in ihrem mehr oder weniger langen Verlauf durch den Herd zu verfolgen. Dann aber ist vor allen Dingen der Zellgehalt leichter zu entwirren. Das Gefäßrohr ist nicht darin versteckt. So kann man sich an den beiden Schnitten durch einen Herd, wie er in Abb. 25 a u. b wiedergegeben ist, gut überzeugen, daß hier die Wand des Gefäßes mit ihren Elementen intakt ist.

Im Gegensatz zu dieser Gruppe von Befunden gibt es eine andere, wo die Herdgefäße Veränderungen aufweisen. Betrachtet man zum Beispiel das Gefäß, dessen Teilungsstelle in Mikrophotogramm 9 wiedergegeben ist, in seinem Verlaufe durch den Herd mit stärkeren Systemen, so sieht man bald die eine, bald die andere Intimazelle auffallend blaß; es fehlt das feinere Chromatingerüst; die kernkörperchenartigen Bildungen sind nicht nachzuweisen; an manchen Endothelien erscheinen die Kerne leicht krümelig. Allermeist sind diese Veränderungen auf die Intimazellen beschränkt. An anderen Gefäßwandzellen habe ich gröbere regressive Veränderungen nicht sicher nachweisen können; zum Teil hängt das wohl auch mit dem Umstande zusammen, daß es im Zentralorgan allermeist Capillaren und Präcapillaren sind, um die sich ein Herd bildet. Während manche Endothelien nur diese degenerativen Umwandlungen der Kerne erkennen lassen, ist an anderen der Zelleib gequollen. Außer am Nisslschen Zellpräparat habe ich das vielfach bei Tanninsilberfärbung gefunden. An solchen Präparaten zeigte sich auch deutlich, daß die Veränderungen nicht immer nur die Intimazellen des Gefäßes betreffen, sondern daß auch die mesenchymalen Strukturen der Gefäße in den Fleckfieberherden leiden können. Im Gegensatz zu den vorhin erwähnten Bildern, wo man gerade an Serienschnitten, die nach der Achúcarro-Klarfeldschen Methode gefärbt sind, sehr schön das Herdgefäß evtl. mit seinen Teilungen verfolgen und rekonstruieren kann und wo man es normal findet, erscheinen in anderen Fällen die mesenchymalen „Netze" im Bereiche der erkrankten Partien des Herdgefäßes wie ausgelöscht. Z. B. so, daß das Gefäß im Teilungswinkel mit den angrenzenden Partien seiner Schenkel keine mesenchymalen Fasern und Lamellen führt und diese erst gegen die Peripherie des Herdes zu wieder in die Erscheinung treten. Dort, wo das mesenchymale Netz nicht imprägniert beziehungsweise geschwunden ist, erscheint auch das Endothel gequollen. Dabei ließ sich im Mikrophotogramm ein interessanter Befund erheben: während man nämlich im Tanninsilberpräparat selbst lediglich das Fehlen der mesenchymalen Faserung und die Schwellung des Endothels bemerkte, zeigte die photographische Platte in diesem veränderten Gefäßbereiche feingittrige und faserige Strukturen. Ich meine, daß es sich hier um Fibrinniederschläge handelt, denn diese Bilder des Mikrophotogramms passen gut zu dem, was man hier und da bei der Fibrinfärbung sieht. Ich habe ein solches Bild in Abb. 10 wiedergegeben. Hier ist das Gefäßrohr selbst und auch der peripherische Teil des Lumens ebenso wie die das Gefäß unmittelbar umgebende Zone des Herdes von feinen Fibrinfäden und Gittern durchzogen. — Zu diesen Befunden stimmt oft das Verhalten des Gefäßrohres im Elasticapräparat; die Elastica ist hier nicht oder nur sehr matt gefärbt. Doch ist im allgemeinen die elastische Lamelle auch an Gefäßen mit Endothelschwellung und mäßigen regressiven Veränderungen der Zellen scharf und gut gefärbt.

Grobe nekrotische Zerstörungen der Gefäßwand fand ich nicht. Progressive Wucherungen von Intima- oder Adventitiazellen habe ich ebenfalls nicht sicher nachweisen können, und zwar weder im Zellpräparat noch bei der

Tanninsilberfärbung. Auch an den Herden, in denen die Gefäßwand degenerativ verändert ist, fehlten alle Wucherungen etwa von der Art der Fibroblastenbildung, und auch Proliferationen mesenchymaler Faserung sah ich niemals.

Die Fettpräparate lassen keine Verfettungen der Gefäßwandelemente erkennen. Es erscheint vielmehr bemerkenswert, daß die Gefäßwände im Herde selbst so gut wie frei von lipoiden Stoffen sind; während außerhalb des Herdes das betreffende Gefäß wie auch die Gefäße der Nachbarschaft in ihren Elementen lipoide Substanzen führen.

Die Gefäßscheide erweist sich sowohl in den Herden mit intakten Blutgefäßen wie in den anderen, welche regressive Umwandlungen erkennen lassen, fast durchgehends frei von infiltrierenden Elementen. Nur hier und da findet man einmal eine lymphocytäre Zelle oder auch einen Leukocyten im Adventitialraum. Sehr selten, daß man einmal mehrere weiße Blutelemente in der Scheide des Herdgefäßes sieht. Dagegen gehört es, wie ich schon bei der Besprechung des Übersichtsbildes erwähnte, geradezu zur Regel, daß dieses Gefäß oder sein Stamm außerhalb des Herdes ziemlich reichlich Infiltratzellen führt. Und zwar sind es ganz überwiegend Plasmazellen, besonders junge und kleine polyedrische Formen, in viel geringerer Zahl andere lymphocytäre Elemente und nur hier und da einmal verstreut ein Leukocyt. Die weitaus überwiegende Masse der Zellen sind eben Plasmazellen. Dort, wo sie das Gefäß außerhalb des Herdes besonders dicht infiltrieren, liegen sie in der gewöhnlichen Form epithelartig aneinander abgeplattet. Sie bleiben außerhalb des Herdes auf den adventitiellen Raum beschränkt. (Bezüglich der vereinzelten freien Plasmazellen im Herd selbst s. u.)

Zellige Zusammensetzung der Herde: Die Elemente, welche den Herd aufbauen, sind ganz überwiegend Gliazellen. Die Abbildungen illustrieren das. Ein so durchsichtiger Herd, wie er in den beiden Abb. 25a u. b abgebildet ist, läßt keinen Zweifel daran, daß hier alle Zellen gliöser Natur sind, und auch Abb. 22 dürfte das lehren. Die verschiedenen Gliaelemente sehen bei den Knötchenherden einander sehr ähnlich, zumal in der Hauptmasse des Herdes.

Die Einzelelemente sind nicht scharf voneinander abgegrenzt. Vielfach lassen sich deutliche plasmatische Verbindungen zwischen ihnen feststellen. Mitunter kann man geradezu von einem Symplasma sprechen, in das Kerne eingelagert sind; doch sind vielfach auch die Zellindividuen leidlich abgrenzbar. Die Kerne sind rund, klein und ziemlich chromatinreich; das Plasma ist im Nisslpräparat meist gut gefärbt. Es erscheint oft etwas krümelig und schmutzig trübe. Wo die Zellen dicht liegen, kann man natürlich Fortsätze der Gliaelemente nicht wohl erkennen. Erst gegen die Peripherie und dort, wo ein Herd ein lockereres Gefüge hat, werden die plasmatischen Verbände deutlicher. In der Außenzone stellen sich die Fortsätze gerne mehr oder weniger senkrecht zum Herd, und die Zellen erscheinen weithin ausgezogen, wie das die Abb. 11 zeigt. Es gibt sehr viele solche Herde, bei denen die Gliazellen — ähnlich wie sie beim Rosettenherd dem Gefäß unmittelbar aufsitzen — von der Peripherie des Herdes wegstreben. Die Gliazellen haben dann auch hier die Gestalt von Nisslschen Stäbchen- und Wurstzellen (Abb. 31). Massenhaft sieht man sie zum Beispiel an dem Mikrophotogramm 11. Im Gegensatz zu solchen Herden, wo die Stäbchenzellbildung in der Peripherie sehr ausgesprochen und dadurch die Grenze des Knötchens gegen die Umgebung unscharf ist, legen sich bei anderen Herden die äußeren gliösen Elemente mit ihren ausgezogenen plasmatischen Fortsätzen mehr bogen- und schalenförmig übereinander und grenzen so den Herd schärfer ab.

Sehr reichlich sind Mitosen an den Gliazellen. Wie immer findet man natürlich die Monasterform am häufigsten. Aber auch den Diaster sieht man hier und da und auch pluripolare Mitosen kommen vor. (In den beigegebenen Abbildungen

sind Kernteilungsfiguren an den Gliazellen mehrfach wiedergegeben.) Auch direkten Abschnürungsfiguren begegnet man, aber viel seltener als den Karyokinesen.

Die Anwendung der Alzheimerschen Methoden bringt zunächst als wichtigstes Ergebnis das mehr negative Resultat, daß die Gliaelemente der Herde keinerlei Eigentümlichkeiten der sogenannten amöboiden Glia besitzen und daß diese auch keine Granula etwa in der Form der Methylblaugranula usw. führen. Auch in den Alzheimerschen Präparaten sieht das Plasma der Gliazellen in den kompakten Herden etwas krümelig und bröckelig aus. Oft kann man, wo die Zellen weniger dicht gelagert sind, erkennen, wie die Zelle mit ihrer äußeren Plasmamasse und den davon ausgehenden Fortsätzen die noch persistierenden Nervenfasern umfließt.

Die Untersuchung nach der Weigertschen Gliafasermethode ergibt ebenfalls vor allem ein negatives Resultat, nämlich das Fehlen jeder Gliafaserwucherung. Maßgebend für die Beurteilung sind hier natürlich nicht die Bilder von der gliafaserfreien bzw. -armen Rinde wie vielmehr die Befunde in solchen Gegenden, wo normaliter ein reichliches Gliafaserlager besteht, also etwa im Hirnstamm und im Rückenmark. Die den Herd zusammensetzenden Gliazellen zeigen keine Gliafaserneubildung (Abb. 13). Und auch in der Umgebung besteht an den Gliazellen nicht die Neigung, mit einer Faserbildung zu reagieren.

Bei den Fettfärbungen ist das gewöhnliche Bild so, wie es Abb. 34 wiedergibt. Die Gliazellen führen demnach feine lipoide Tröpfchen in ihrem Zelleib und auch in ihren Fortsätzen. Aber die lipoiden Stoffe sind durchschnittlich nur gering an Masse und die Einlagerung in die Zellen eben nur recht mäßig. Sehr selten ist ein Bild, wie es Abb. 35 zeigt, wo in einem sehr großen Herd der Rinde die zu Fett abgebauten Substanzen überaus reichlich sind und wo auch die gliösen Elemente die Neigung zur Abrundung zu Körnchenkugeln haben — ein ungewöhnliches Verhalten, das mit einer ungewöhnlich starken regressiven Veränderung am Herdgefäß in Zusammenhang steht (s. u.).

Im Zellpräparat sieht man hier ganz ausnahmsweise gliöse Gitterzellen, wie das ja nach dem Befunde im Fettpräparat nicht anders zu erwarten ist. Sonst spielen Gitterzellen beim Fleckfieber keine Rolle. Sie gehören nicht zu dem gewöhnlichen histologischen Bilde der Herde. Nur ausnahmsweise stellen sie sich, wie in dem erwähnten Bilde, einmal in mäßiger Anzahl dar. Sehr selten und sehr spärlich findet man sie wohl auch bei größeren Herden im Bereiche des Ein- oder Austrittes des Herdgefäßes. —

An der Zusammensetzung der Herde beteiligen sich natürlich mehr oder weniger noch die an Ort und Stelle befindlichen Gewebsbestandteile, wie die Ganglienzellen, die Nervenfasern und die Neuroglia. An einer ganzen Reihe der Abbildungen bemerkt man im Herde selbst, besonders in seiner Peripherie, Ganglienzellen. Viele dieser Elemente weisen, auch wenn sie von der Herdmasse dicht umschlossen sind, keine gröberen Veränderungen auf, insbesondere erscheint ihr Kern vielfach nahezu normal. Nur die Nisslschen Körperchen sind unscharf, vielfach geschwunden, stellenweise verklumpt; die ungefärbten Bahnen sind verwaschen. Solche nur geringfügige Veränderungen sieht man auch an den Ganglienzellen, die von den Herdelementen in ihrer Konfiguration beeinflußt werden und wie eingebuchtet oder umgebogen erscheinen. Andere Nervenzellen sind dagegen auf das schwerste verändert. Die Nisslsche Substanz ist ganz aufgelöst und nur noch Krümel der Granula sind nachweisbar. Oder man sieht einige wabig veränderte Zelleibsteile, während die Zellgrenzen ganz verwischt und Teile des Zelleibes zugrunde gegangen sind. Manche Bilder sind wohl als Verflüssigungsvorgänge aufzufassen. Der Kern ist hier meistens in der Weise verändert, daß die Kapsel aufgelöst und das Kernchromatin in feinsten Stäubchen

weithin über den basalen Teil der Zelle verstreut ist. Die Vorgänge führen zum völligen Untergang der Nervenzellen, zumal in der zentralen Hauptmasse des Herdes. Den Untergang der Zellen beziehungsweise ihren Ausfall erkennt man ja ohne weiteres daran, daß eben die Ganglienzellen, wo sie entsprechend den lokalen Verhältnissen (in denen sich der Herd entwickelt) vorhanden sein müßten, tatsächlich fehlen.

In der Peripherie der Herde umschließen die Fortsätze der Gliazellen mit ihren Zweigen die Nervenfasern und verstärken das gliöse Maschenwerk um die Fasern. An locker gebauten Herden ist das zumal im Mark besonders gut zu sehen. Präparate, die nach der Alzheimer-Mannschen Färbung hergestellt sind, zeigen an den Grenzen der Herde, auch in der Rinde derbe dicke Gliaringe; oft sieht das gliöse Protoplasma wie durchlöchert aus; das heißt, es schiebt sich eben die plasmatische Substanz der Gliaelemente an den Nervenfasern vorbei und umgibt sie mit einer breiten Plasmaschicht. Die Nervenfasern, soweit sie noch nachweisbar sind, sind vielfach gequollen und nehmen bei dieser Färbung eine bläuliche oder blaurötliche Färbung an. Ähnlich sind die Bilder im Bielschowsky-Präparat. — Auch die Nervenfasern gehen in dem Hauptteil des Herdes zugrunde. Die Vorgänge bei ihrem Zerfall sind verhältnismäßig schwer zu analysieren. Ich gehe hier nicht darauf ein. In ausgebildeten kompakten Herden erscheint die Markfasermasse im Bereiche des Herdes ausgefallen und in seiner Peripherie gelichtet, so wie es das Photogramm 14 darstellt. Das Bielschowskysche Achsenzylinderbild stimmt damit überein; der Achsenzylindergehalt ist hier nicht wesentlich größer als es dem Markscheidenbilde entspricht.

Von den Gliafasern wurde vorhin schon gesagt, daß sie im Bereiche des Herdes nicht die Neigung haben, zu proliferieren. An den Herden selbst sieht man im wesentlichen zwei verschiedenartige Bilder. Erstens solche Herde, an welchen das Gliafaserwerk keine Änderung auch im Herde aufweist. Das sind die locker gebauten Knötchen; wohl auch solche, die noch verhältnismäßig jungen Datums sind. Von diesem Bilde gibt es allerhand Übergänge zu der zweiten häufigeren Form, wo — ebenso wie die anderen ektodermalen Bestandteile — auch die Gliafaserzüge, die normalerweise an Ort und Stelle vorhanden sind, im Bereich des Herdes aufgelöst und geschwunden sind (Abb. 13).

Abgesehen von den eindeutig als Gliazellen zu diagnostizierenden Herdelementen und von den eben erwähnten mehr oder weniger großen Resten der lokalen Gewebsbestandteile gibt es andere Elemente, die ihrer Natur nach nicht exakt zu bestimmen sind. Es sind das vor allem solche Zellen, bei denen man auch im Nisslpräparat keinen deutlichen Plasmaleib feststellen oder nur spärlichste Andeutungen davon wahrnehmen kann; Elemente, die auch durch ihre merkwürdig gestalteten Kerne auffallen. Diese sind ziemlich blaß mit unregelmäßig verteilten Chromatinpunkten; sie sind oft rechteckig gestaltet, dann wieder wetzsteinförmig, oder sie erscheinen in einer Hälfte oder einem Teil der Kernmasse scharf umgebogen, nahezu rechtwinklig abgeknickt oder auch hakenförmig. Auffallend erscheint immer bei diesen Kernen ihre eckige scharfkantige Form. Was das für Elemente sind, weiß ich nicht zu sagen. Man kennt sie ja auch von allerhand anderen Prozessen her, bei denen — um dies hervorzuheben — mesodermale Wucherungen nicht bestehen und die Grenzen zwischen Ektoderm und Mesoderm nicht zerstört sind. Das Nächstliegende wäre, anzunehmen, daß es Gliazellen sind, und bei der außerordentlichen Vielgestaltigkeit, die wir an den gliösen Elementen kennengelernt haben, erscheint dies heute nicht ausgeschlossen.

Beteiligung von Blutzellen an der Zusammensetzung der Herde. Rote Blutkörperchen fehlen in den Herden bei meinen Fällen. Ich habe sie nur hier und da in der Adventitialscheide der Herdgefäße, ebenso wie außerhalb der

Herde an den zentralen Gefäßen sonst gesehen. Ringblutungen, wie sie Herzog beschrieben hat, waren in meinem Material nicht zu finden; sie sind auch nach Herzogs Darstellung offenbar selten und gehören nicht eigentlich zum Bild des Fleckfiebers; sie kommen wohl nur bei besonders schwerem Krankheitsverlauf und bei stärkerer Erkrankung der Gefäßwand zur Beobachtung.

Sehr oft sind den Herdelementen Leukocyten und lymphocytäre Elemente beigemischt. Von der Häufigkeit und der Bedeutung ihres Vorkommens in den Herden wird nachher die Rede sein. Hier sei nur auf die häufigsten Bilder hingewiesen, unter denen sich die Beteiligung weißer Blutzellen an der Zusammensetzung der Herde darzustellen pflegt. Beispiele dafür habe ich in den Abbildungen gegeben. Abb. 26 zeigt in einem ganz jungen Herde reichliche Mengen von Leukocyten zwischen den noch locker angeordneten und in frischer progressiver Umwandlung begriffenen Gliaelementen. Leukocyten sind auch noch außerhalb des eigentlichen Herdes im zentralen Gewebe verstreut. Derartige frische leukocytenhaltige Herde habe ich in allen meinen Fällen gefunden, aber in außerordentlich verschiedener Häufigkeit. In manchem Falle mußte man lange danach suchen, in anderen begegnete man ihnen recht oft. Ähnlich steht es mit dem zweiten Bilde, das ich hier als nicht seltenen Befund im Photogramm 12 wiedergegeben habe: zahlreiche Leukocyten sind in einem schon voll ausgebildeten Herd verstreut. Lymphocytäre Elemente können in solchen Herden fehlen, finden sich aber auch neben Leukocyten in sehr verschiedener Anzahl. Besonders oft stellen sich die lymphocytenhaltigen Herde so dar, wie es die Abb. 27 illustriert. Hier haben wir es mit einem voll ausgebildeten und zum Teil regressiv umgewandelten Herd zu tun. In solchen Herden durchsetzen die weißen Blutelemente vorwiegend die zentralen, weniger die peripherischen Zonen des Herdes; gegenüber den Gliazellen bleiben sie in geringfügiger Zahl. Oft sind daneben Leukocyten in ganz spärlichen Exemplaren vorhanden. Unter den lymphocytären Elementen sind vereinzelte gewöhnliche Lymphocyten, dann auch ebenfalls nur vereinzelt große Mononucleäre und endlich etwas zahlreicher Plasmazellen in sehr verschiedenen Formen. Letztere haben nur selten alle ihre Charakteristica, meist sind sie in Degeneration begriffen: die Kernkapsel erscheint vorgebuckelt, als wenn das Kernchromatin sie nach außen triebe, so daß der Kern höckrig aussieht; das Plasma erscheint an manchen von diesen Zellen durch einen breiten hellen Hof vom Kerne getrennt. An manchen Elementen wird der außen tief blauschwarz gefärbte Kern runzlig. Von den pyknotischen Formen ist es natürlich schwer zu entscheiden, ob sie regressiv veränderten Plasmazellen angehören, oder ob sie von entarteten Gliazellen herstammen. Man kann Übergänge sowohl zwischen der einen wie zwischen der anderen Zellart und ihren Degenerationsformen beobachten. Auch die Leukocyten weisen oft Zerfallserscheinungen auf. Besonders in einem meiner Fälle sah ich in den Herden merkwürdige, oft feinkugelige Kernfragmente. Makrophagen fand ich in den Herden nicht.

Atypische Herde.

Bei der Besprechung der Serienbilder sahen wir, daß die Rosettenherde vorwiegend in der obersten Großhirnrinde und wesentlich seltener in der Molekularzone des Kleinhirns vorkommen und daß das „gliöse Strauchwerk" fast ausschließlich an die Molekularzone der Kleinhirnrinde gebunden ist und nur Andeutungen davon in der ersten Schicht der Großhirnrinde vorhanden sind. Es ließ sich außerdem schon im Übersichtsbild an den Serienschnitten im allgemeinen nachweisen, daß wie die typischen Knötchen, so auch diese atypischen Herde sich um ein Gefäß etablieren. Für die Rosetten ist das immer leicht zu erweisen. Für das Strauchwerk liegen die Dinge deshalb anders, weil es ja im allgemeinen einen etwas größeren Raum einnimmt als ein typisches

Knötchen, und da sind natürlich immer mehrere Gefäßchen in seinem Bezirke, weil ja die graue Oberflächenzone des Kleinhirns stark vascularisiert ist. Aber wir hatten schon bei den Knötchenherden vielfach gesehen, daß man keineswegs immer dieses oder jenes Gefäß als das Herdgefäß ansprechen kann; denn bei etwas größeren typischen Herden (die sich über eine Anzahl von 6—8 Schnitten erstrecken) findet man ja fast immer auch mehrere Gefäßchen, die den Herd oder Teile desselben durchziehen. — Ist das Strauchwerk nur schmal, so ist die Beziehung zu einem Gefäß deutlich zu erkennen; meist sind die ausgedehnten, senkrecht gestellten Gliabüsche regelmäßig von einer ganzen Anzahl von Gefäßchen durchzogen. Bei den (hier nicht wiedergegebenen) Streifen, welche vielfach schräg die Molekularzone durchziehen oder in der Tiefe einer Kleinhirnfurche die oberste Rinde durchqueren, erkennt man ebenfalls die Beziehungen zur Gefäßanordnung; hier ist es häufig so, daß eine Präcapillare einen Seitenzweig abschickt oder daß die plasmatische Gliawucherung um einen weiten Gefäßbogen und den schräg aufsteigenden Ast etabliert ist.

Viel einfacher und klarer als an den typischen und mehr oder weniger kompakten Knötchen ist bei dem lockeren Strauchwerk zu beweisen, daß die Gefäßchen hier intakt sind. Ich habe niemals Veränderungen daran nachweisen können, und zwar mit keiner dafür in Betracht kommenden Methode.

Auch mit dem Infiltrat ist es wie mit den typischen Herden, daß in diesen plasmatischen Gliabüschen die durchziehenden Gefäße im allgemeinen keine lymphocytären Elemente in ihren Scheiden beherbergen. Erst außerhalb dieser atypischen Herde führen die Gefäße Plasmazellen in der Adventitia.

Bezüglich der feineren histologischen Eigenschaften der atypischen Herde kann ich auf die Illustrationen verweisen. Die beiden Mikrophotogramme 15 u. 16 geben eine Ergänzung zu dem, was die Serienbilder zeigten, und illustrieren die Anlage und Gestalt des plasmatischen Gliastrauchwerkes und seine Abgrenzung gegen die Umgebung. Die beiden Zeichnungen Abb. 28 u. 29 veranschaulichen den Bau und die Verästelung der gliösen Elemente. Wie bei den Rosetten in der Großhirnrinde die Gliazellen fast ausschließlich die Stäbchen- oder Wurstform haben, also langgestreckte, teils gerade, teils gebogene Elemente mit weithinreichenden polständigen ziemlich breiten Fortsätzen sind, so sind auch im Strauchwerk der obersten Kleinhirnrinde die Zellen vielfach lang ausgezogen und stellen sich senkrecht zur Rinde, entsprechend der normalen Anordnung der Bergmannschen Gliazellen. Schräg und quer dazwischen sind verbindende Gliazellen gelagert; außer stäbchenartigen Elementen sieht man mehr runde oder ovale gliöse Zellen mit feinen strahligen Fortsätzen. Die Gliazelleiber wie ihre Fortsätze werden durch die Nisslschen Stippchen färberisch gut herausgehoben. In besonders breiten Gliabalken ist die chromophile Substanz peripher angeordnet, und wo solche Balken sehr dick sind und ihre basophile Substanz die Außenzone durchsetzt, sehen sie auf dem Querschnitt und wo sie der Länge nach angeschnitten sind, wie Schläuche aus.

Ganz außerordentlich oft findet man hier Mitosen (vgl. besonders Abb. 28). Neben dem gewöhnlichen Monasterbild beobachtet man auch hier und da andere Phasen der Karyokinese und atypische (oder vielleicht pluripolare) Kernteilungsfiguren. In manchen Elementen sieht man mitten in der Phase der Karyokinese bereits regressive Zerfallserscheinungen an den Chromatinschleifen und Versprengung der Chromosomen.

Im allgemeinen imponiert dieses Strauchwerk als eine zusammenhängende Masse, da die einzelnen Gliazellen breite plasmatische Verbindungen miteinander eingehen. Aber außer dem syncytialen Verband bemerkt man auch bloße Überkreuzungen der gliösen Plasmabalken.

Charakteristisch für die Rosetten wie für das Gliastrauchwerk ist die frühzeitige Neigung zu regressiver Umwandlung der Zellen und auch deren spezielle Art. Abb. 28 zeigt einige solcher Exemplare, die mitten zwischen den anderen noch in progressiver Metamorphose befindlichen Gliazellen bereits eine starke Schmalheit und Schrumpfung des Kernes un eine Schlängelung der verschmälerten Plasmafortsätze aufweisen. Im Fettpräparat führen diese regressiven Elemente im Zelleib und in den verschmälerten plasmatischen Brücken lipoide Stoffe, so daß sich die Plasmazüge solcher Gliazellen herausheben. Ganz ähnlich ist der Befund an den Zellen der Großhirnrosetten. Vielleicht noch rascher erleidet hier der Kern eine regressive Metamorphose, die frühzeitig zur Pyknose führt, und die plasmatischen Fortsätze schrumpfen zu derben Spangen und knorrigen Gebilden, die verstreut Fetttröpfchen enthalten.

Diffuse Veränderungen.

Veränderungen des zentralen Gewebes. Von den Ganglienzellen der Herde war bereits bei der Besprechung der Knötchen bemerkt worden, daß sie, wenigstens in deren Peripherie, auffallend geringe Strukturanomalien bieten. Das gilt noch mehr für die Ganglienzellen sonst. Schwere Erkrankungsformen habe ich in meinen Fällen nur selten gesehen; im allgemeinen beschränken sich die Abweichungen vom normalen Bilde auf Verwaschensein der Nisslzeichnung; die Granula sind an Volumen reduziert, ziemlich blaß, die ganze Zelle feinstreifig, die sogenannten ungefärbten Bahnen verschwommen. Grobe Kerndestruktionen fand ich nirgends. Hier und da sieht man in dem einen Falle etwas mehr als in dem anderen das Bild der sogenannten chronischen Ganglienzellerkrankung zumal an den Pyramiden der dritten Schicht; es sind dabei immer nur einzelne Exemplare von dieser Krankheitsform ergriffen. Ihr Vorkommen beim Fleckfieber beweist wieder nur das, was Nissl schon lange betont hat, daß nämlich diese sogenannte chronische Veränderung keineswegs nur bei chronischen Prozessen vorkommt, sondern daß sich das so bezeichnete Bild auch rasch bei akuten Erkrankungen entwickeln kann. Mit dem Namen „chronische Zellerkrankung" darf man also nicht auch den Begriff eines chronischen Prozesses an der Nervenzelle verbinden. — In dem einen oder anderen Fall tritt eine in Anbetracht des jugendlichen Alters der Individuen auffallend weitgehende Ansammlung von lipoiden Stoffen hervor — ein Befund, den wir ja ebenfalls bei schweren Allgemeinerkrankungen nicht selten erheben (Ranke).

Es sind also die Zellbilder beim Fleckfieber nicht charakteristisch oder auffällig, sie gleichen denen, wie wir sie häufig bei Infektionskrankheiten finden.

Das Markfaserbild bietet außerhalb der Herde keine Abweichungen von der Norm, insbesondere trifft man nicht auf Degenerationen in den langen Bahnen. Daß sich jedoch auch im Mark Zerfallsvorgänge abspielen, dafür spricht der Befund im Fettpräparat. In dem einen Fall mehr und im anderen weniger sind im Radius und auch im Marklager sonst, sowie im Markweiß des Hirnstammes und des Rückenmarks mit groben Fetttropfen beladene Transportelemente um die Gefäße. Abb. 36 zeigt solche mit lipoiden Massen angefüllte Gliazellen, die noch vor der gliösen Grenzmembran in der Glia perivascularis liegen; andere mit Fett beladene Körnchenzellen sind im Adventitialraum verstreut. Ein Befund, wie er in dieser Zeichnung wiedergegeben ist, stellt schon eine verhältnismäßig starke Ansammlung von Fettkörnchenzellen an den Gefäßen dar. Vielfach sind die Zellen geringer an Zahl und auch weniger stark mit Fett beladen. — In der Rinde spricht der Befund im Fettpräparat ebenfalls für diffuse Zerfallsvorgänge; denn auch dort, wo keine Herde liegen oder wo sie nur spärlich sind, sieht man von den Adventitialzellen Fetttröpfchen aufgenommen und die Gliazellen führen vielfach feinste Fetttröpfchen in allerdings nur geringem Grad.

Im gleichen Sinne sprechen auch die diffusen Wucherungserscheinungen an der zelligen Neuroglia sowohl im Mark wie in der Rinde. Man trifft hier vielfach progressive Umwandlungen der Gliaelemente, die sich in einer Zunahme des Kernchromatins und vornehmlich in einer Vermehrung und deutlicheren Färbbarkeit des Plasmaleibes und seiner Fortsätze zeigen. Amöboide Typen habe ich nie gesehen. Häufig sind Zellen, wie sie in den Abb. 11 u. 23 außerhalb der Herde zu sehen sind: die Zusammenlagerung von zwei und drei Gliazellen, die eine große Zahl von zarten plasmatischen Fortsätzen aussenden. Solche Wucherungserscheinungen an der Glia sieht man auch in Rindengebieten, wo die Herdbildung sehr gering und ein Zusammenhang mit Herden ausgeschlossen ist. Ab und zu kommen durch die Verschmelzung einzelner Gliazellen kleine „Rasen" in der Rinde zustande. Sehr oft nehmen die Gliazellen Stäbchenform an. Die Proliferation der Gliazellen zeigt sich auch in dem Vorkommen von Mitosen in der Rinde wie im Hirnstamm und im Rückenmark an. Im Rückenmark tritt eine Verstärkung des gliösen Maschenwerkes der Stränge hervor. Sehr deutlich sind die diffusen Proliferationsvorgänge der Neuroglia auch in der Molekularzone des Kleinhirns, wo man schon am Übersichtsbild (siehe Mikrophotogramm 21a) eine feine radiäre Streifung bemerkt, nämlich ein Breiterwerden der plasmatischen Fortsätze der Bergmannschen Gliazellen und eine stärkere Färbbarkeit derselben. Die Molekularzone erscheint dadurch fein radiär gestreift. Die Stäbchenform der Gliazellen ist nicht nur hier, sondern auch an herdfreien Stellen der Großhirnrinde sehr auffällig.

Gefäße. Der hervorstechendste Befund am Gefäßsystem sind die Infiltrationen. Von ihnen war schon bei Besprechung des Übersichtsbildes die Rede und was dort über ihre Verteilung und ihre große regionäre Verschiedenheit gesagt war, wird später noch bei der Besprechung der Bedeutung dieses Befundes ergänzt werden. Ich beschränke mich deshalb jetzt darauf, zu erwähnen, daß die Plasmazellen weitaus die Mehrzahl der in die Adventitialräume eingelagerten Zellen darstellen und daß diese ebenso wie die anderen lymphocytären Elemente außerhalb der Herde auf die Adventitialscheide beschränkt bleiben. Sehr häufig sind die Plasmazellen klein, auch wenn sie bereits alle Merkmale dieser Zellart tragen; ihr Zelleib ist oft nur gering entwickelt und auch, wo sie dichter beieinander liegen, haben sie vielfach noch nicht die epithelartige Gestalt. Aber mitten zwischen diesen kleinen und oft noch rundlichen Plasmazellen sieht man große polyedrische Formen; und in manchen Fällen bzw. in manchen Gegenden tapezieren die Plasmazellen als große Elemente in epithelartiger Anordnung den Adventitialraum aus. — Das diffuse Infiltrat betrifft in der Rinde und den grauen Kernen vorwiegend die kleinen Arterien und die Präcapillaren und Capillaren, während etwas größere Gefäße frei erscheinen. Stellenweise aber sind gerade wieder solche Arterien und Venen von einem dichten Infiltrat umscheidet, wie das ja bereits das Übersichtsbild lehrte (Abb. 1 u. 5). An dem gleichen Gefäß ist die Einlagerung mit diesen Zellen oft eine Strecke weit gleichmäßig dicht, dann nur dürftig und vereinzelt. Wo die Infiltrationen spärlich sind, sieht man sie auch bei diesem Prozeß am häufigsten an den Teilungsstellen der Gefäße. Dem Plasmazellinfiltrat sind häufig gewöhnliche Lymphocyten in geringer Zahl beigemischt. Selten sieht man mal einen Leukocyten. Selten sind auch Makrophagen. Letztere sitzen ab und zu an den Teilungswinkeln von Rindengefäßen. Sie treten als infiltrierende Elemente hinter den lymphocytären Zellformen völlig zurück. Eine Ausnahme davon machen nur die Bilder in zweien meiner Fälle. In beiden waren zwar die Gefäße der Groß- und Kleinhirnrinde und auch des Hauptgebietes des Hirnstammes — wie gewöhnlich — im allgemeinen frei von solchen Zellen und wiesen nur das eben geschilderte lymphocytäre bzw. plasmacytäre Infiltrat auf. Aber in dem einen Falle, von dem die Mikrophotogramme 17 u. 18 stammen, waren die Scheiden der langen

Markradiusgefäße von Makrophagen dicht besetzt. An manchen Gefäßen (Abb. 18) herrschten sie sogar ganz entschieden vor, während sie an anderen Gefäßen des Markradius mit Plasmazellen gemischt waren (Abb. 17). Die Gefäße des eigentlichen Marklagers dagegen waren wieder frei von solchen großen phagocytären Elementen. In dem anderen Falle zeigten die mittleren und größeren Venen und Arterien in den basalen Ganglien reichlich Makrophagen neben Plasmazellen — in ganz der gleichen Form, wie wir sie beim Fleckfieber in den Meningen treffen (s. u.).

Regressive Wandveränderungen habe ich an den zentralen Gefäßen außerhalb der Herde nirgends gefunden. Die verschiedenen hier in Betracht kommenden Methoden haben überall normale Verhältnisse ergeben. — Daß die Adventitialzellen vielfach und besonders in der Hirnrinde lipoide Substanzen führen, ist — wie bereits erwähnt wurde — auf den Abtransport lipoider Abbauprodukte in die adventitiellen Lymphräume zu beziehen und ist nicht als selbständiger degenerativer Krankheitsvorgang an den Gefäßwandelementen aufzufassen.

In einigen meiner Fälle waren Zeichen einer geringfügigen progressiven Metamorphose an den Intimazellen zu beobachten. Durchschnittlich freilich erscheinen die langgestreckten Zelleiber nur succulent, wie wir das bei schweren Allgemeinerkrankungen und bei allerhand stürmischen Prozessen am Zentralorgan gewissermaßen als Nebenerscheinung sehen. Aber hier und da zeigte sich doch außer der Schwellung des Plasmas eine recht intensive Färbung der Intimazellen und dadurch wie infolge der progressiven Umwandlung der plasmatischen Randglia erschienen vielfach die Capillaren und Präcapillaren doppelt gestreift. Auch die Kerne der Intimazellen wiesen stellenweise progressive Umwandlungen auf. Das war besonders in einem Fall mit sehr zahlreichen Großhirnrindenherden deutlich. Hier kam es an ganz vereinzelten Stellen zu einer wirklichen Vermehrung der Intimazellen, und zwar besonders an Teilungswinkeln im Bereiche der einen Hälfte des Gefäßrohres (Abb. 23), und zwar außerhalb der Herdbildung. Es muß jedoch betont werden, daß eine solche Zellvermehrung an der Gefäßintima nur in diesem einen Falle und nur vereinzelt gesehen wurde.

Im Gegensatz zu anderen Organen zeigt das Zentralnervensystem „hyaline" Thromben, von denen in der Literatur des Fleckfiebers viel die Rede ist, nicht häufig. Ich habe sie nur in zweien meiner Fälle ab und zu bemerkt. Sonst fiel an meinem Material immer die außerordentliche Blutfülle der Gefäße auf und auch das Vorkommen von zahlreichen großen mononucleären Formen neben anderen weißen Blutzellen im Lumen. Nicht selten fanden sich frische kleine Blutaustritte, meist nur im Adventitialraum, selten darüber hinaus. Eine Reaktion auf diese fand ich nirgends. Es sind offenbar unbedeutende agonale Blutaustritte.

Pia. Auch die Veränderungen an den makroskopisch getrübt erscheinenden weichen Häuten ließen sich bereits im großen und ganzen im Übersichtsbild erkennen, nämlich die mäßige Infiltration mit Plasmazellen und anderen lymphocytären Elementen und die starke Durchsetzung mit Makrophagen. Von der wechselnden Intensität dieser meningealen Zellmassen und ihrer Verteilung war bereits die Rede. An Zahl übertreffen die Makrophagen alle anderen eingelagerten Zellen. Unter letzteren stehen an erster Stelle die Plasmazellen. Sehr viel seltener sind gewöhnliche Lymphocyten. Vereinzelt kommen große mononucleäre Formen und mehrkernige Leukocyten vor. Auch mit Fett beladene Körnchenzellen von der Form echter Gitterzellen sieht man vereinzelt wie ja auch mal im Adventitialraum zentraler Gefäße. Der stürmische frische Prozeß gestattet es, hier allerhand junge Entwicklungsformen der Plasmazellen neben mitotischer Teilung dieser Elemente zu beobachten (s. S. 36). Die Makrophagen sind in der Abb. 32 illustriert. Sie haben die gewöhnliche ausgesprochen bläschenförmige Gestalt und zeichnen sich durch ihr ziemlich intensiv gefärbtes basophiles fein-

gittriges Ektoplasma aus; der Kern ist im Verhältnis zur Größe des Zelleibes klein und an den Rand gedrängt. Sie führen im Zellinnern Zell- und Kernreste und allerhand zerfallende Massen. Die hier im Bild wiedergegebenen Elemente haben in ihrem Innern gelbes und grünes Blutpigment, Fragmente von roten Blutkörperchen, Leukocyten und Leukocytenkernen; auch Plasmazellen sind nicht selten von ihnen eingeschlossen. Vielfach haben die in ihnen liegenden zugrunde gehenden Zellen die Form der sogenannten „Vogelaugen". Andere Makrophagen sind in ihrem Innern vakuolisiert; es scheint, daß die aufgenommenen Zerfallsmassen verflüssigt werden. Außer durch Neubildung aus seßhaften Meningealelementen (s. S. 37) vermehren sich diese phagocytären Zellen mitotisch und amitotisch. Oft entstehen bei direkter Kernteilung Abschnürungen größerer und kleiner Kernlappen und vielkernige Zellgebilde. Die Karyokinese findet auch an stark beladenen (z. B. Plasmazellen einschließenden) Elementen statt.

Aus den hier mitgeteilten Befunden beim Fleckfieber lassen sich zwei Reihen von grundsätzlich wichtigen Ergebnissen ableiten. Die einen gehen die spezielle Pathologie des Fleckfiebers selber an, die anderen haben ihre Wichtigkeit für die allgemeine Pathologie, insbesondere für die Rindenanatomie.

In der Pathologie des Fleckfiebers dürften diese Untersuchungen Wichtigkeit für die Frage der Pathogenese besitzen. Es war schon einleitend hervorgehoben worden, daß von den meisten Forschern die Herdbildung auf eine primäre Erkrankung der Gefäßwand zurückgeführt wird: die Gefäßwand erleide zunächst eine allgemeine oder häufiger eine umschriebene Nekrose ihrer Wand und es komme dann zu einer Wucherung der Gefäßwandzellen, die zusammen mit periadventitiellen Bindegewebszellen das Knötchen bilden. Es braucht nicht erst noch ausdrücklich bestätigt zu werden, daß tatsächlich beim Fleckfieber an den ausgebildeten Herden in den verschiedensten Organen vielfach deutlich regressive Gefäßwandveränderungen beobachtet werden, und auch in meinen Fällen zeigten die Bilder besonders von der Haut nicht selten fleckförmige Wanderkrankung der Herdgefäße. Was wir an den Herden des Zentralnervensystems sahen, habe ich vorhin beschrieben. Danach muß ich ausdrücklich hervorheben, daß ich solche Wandveränderungen, die man füglich „Nekrosen" nennen könnte, in den Herden des Gehirns nie gesehen habe. Doch waren in allen Fällen in einem Teile der Herde bald mehr, bald weniger regressive Umwandlungen, besonders an der Intima zu beobachten. Ich erinnere an die histologischen Verhältnisse, wie sie das Nisslpräparat dartut, und außerdem besonders an die Befunde im Tanninsilber-, Elastica- und Fibrinpräparat. Aber ich habe solche Gefäßwandveränderungen immer nur in einem Teile der ausgebildeten „kompakten" Herde gesehen.

Ich kann ihnen für die Pathogenese keine Rolle zusprechen und muß vielmehr die Anschauung ablehnen, wonach die herdförmige Wucherung eine Folgeerscheinung

einer primären, mehr oder weniger umschriebenen Gefäßwandnekrose ist. Denn entscheidend ist in dieser Frage natürlich nicht der positive Befund in einzelnen Herden, sondern der negative, d. h. der sichere Nachweis des Fehlens von Gefäßwanderkrankungen im Gros der Herde. Maßgebend in der Frage nach der pathogenetischen Wirksamkeit von Gefäßveränderungen muß der Befund an beginnenden Herden sein. Ich habe regelmäßig in allen Fällen auf ausgedehnten Serien junge Herde studiert und habe niemals trotz schon bestehender herdförmiger Gliawucherung eine Veränderung der Gefäßwände gefunden. Und auch in den meisten vollentwickelten Herden waren die Gefäße nicht nachweisbar verändert, weder im Tanninsilber-, noch im Elasticapräparat, noch im Zellbilde. Wie schon erwähnt, ist es schwierig, bei einem größeren Herd mit Sicherheit jedes Gefäß, das durch ihn hindurchzieht oder in seiner Peripherie verläuft, exakt zu verfolgen. Ebenso ist es ja oft so, daß der Herd sich von vornherein um eine größere Strecke eines Gefäßes, nicht nur an einer einfachen Teilung, sondern in einer mehrfachen Gabelung etabliert, oder daß er zwischen einem Komplex von Gefäßen an seinen Enden ausgespannt ist. Aber auch bei Berücksichtigung aller dieser Schwierigkeiten ließ sich eine Wandveränderung der Herdgefäße oft ausschließen, am leichtesten natürlich an den jungen und an den nicht kompakt gewordenen, bzw. an den atypischen Herden.

Zur Illustration dieses Verhaltens habe ich den bereits erwähnten kleinen Herd, der im übrigen dem typischen Bilde entspricht, hier wiedergegeben (Abb. 25). Es ist ein Herdchen, das sich nur über 30 μ verfolgen läßt und das also eine bestimmte Herdform nur in den 2 Schnitten, die hier wiedergegeben sind, erkennen ließ. Hier ist das Herdgefäß klar und scharfrandig; bei Abblendung sieht man auch im Nisslpräparat die feine elatische Lamelle. Von einer Nekrose der Gefäßwand ist nichts zu sehen, nicht einmal von einer auch nur leichten regressiven Umwandlung oder von einer progressiven Veränderung der Intimazellen.

Ebenso wichtig wie die besonders gut analysierbaren jungen oder auch manche weitentwickelten Herde sind natürlich die Bilder von den atypischen herdartigen Wucherungen. Es kann dagegen kein Einwand gemacht werden, diese den typischen Herden analog zu setzen. Die lokalisierten strauchartigen Gliawucherungen sehen ja besonders in der oberen Kleinhirnrinde durchaus den Bildern ähnlich, die wir an den Polen eines Herdes wahrnehmen können (vgl. Abb. 2 u. 3 bei *ph*).

Hier ist es nun recht leicht, die Gefäße durch das weit und locker angelegte plasmatische Maschenwerk der Glia zu verfolgen. Die beigegebenen Bilder zeigen das. Der Beweis ist hier also einfach zu bringen,

daß das „Gliastrauchwerk" nicht als Reaktion auf eine primäre Veränderung der Gefäßwand entsteht. Gerade deshalb auch erscheint mir der Befund reichlicher derartiger atypischer Herde zumal in dem einen Falle (Fall B.) von Bedeutung, weil diese Bilder die Frage der Pathogenese der Herde gut klären helfen, und dann auch, weil sie — mehr als das sonst wohl geschehen wäre — zu der Prüfung Anlaß geben, ob auch sonst solche unvollständigen bzw. atypischen Herde neben den kompakten vorkommen.

Diese Frage ließ sich auch für die anderen Fälle bestätigen. Damit — und das ist das zweite, was mir für die Pathologie des Fleckfiebers von Wichtigkeit erscheint — ist also bewiesen, daß die Fleckfieberherde sich nicht nur in der vielgenannten Knötchenform präsentieren können. In allen Fällen und in einigen meiner Beobachtungen in besonders auffälligem Maße kommen derartige atypische Herdchen vor. Ihre häufigste Form ist das Gliastrauchwerk, der Rosettenherd und der Gliastern. Diese Feststellung hat deshalb eine ganz besondere Bedeutung, weil es sich bei derartigen Herden nicht um Wucherungen handelt, welche lediglich für das Fleckfieber charakteristisch sind. Gliasterne, wie sie in der Brücke und im Rückenmark und hier und da auch in anderen Teilen des Zentralorgans von mir gefunden wurden, sind auch bei ganz andersartigen Krankheiten nicht selten. Bei verschiedenen schweren Allgemeinerkrankungen kommen solche um ein kleines Gefäßchen ringförmig gestellte Gliazellwucherungen vor; von solchen Gliaringen gehen dann oft nach der Peripherie die plasmatischen Gliazellfortsätzchen aus — Bilder, die von Nissl und seiner Schule als „Gliasterne" bezeichnet wurden. Stellen sich die Zellen um die Gefäßwand nicht einfach ringförmig, sondern verankern sie sich mit dem einen Fortsatz am Gefäß und streben sie mit dem anderen zentrifugal, sind sie also senkrecht zum Gefäßrohr als lang ausgezogene stäbchen- oder wurstförmige Zellen gestellt, so kommt ein Bild zustande, wie ich es hier als Rosettenherd an einer Serie demonstriert habe (Abb. 20).

Aber nicht nur für diese Gliasterne, sondern vor allen Dingen auch für das „Gliastrauchwerk" ist hervorzuheben, daß es nicht ausschließlich beim Fleckfieber vorkommt. Herr Geheimrat Nissl machte mich darauf aufmerksam, daß er einmal in einem Falle von Typhus abdominalis[1]) etwas Ähnliches gesehen hatte. Ich habe

[1]) Das uns zur Einsicht freundlichst überlassene Krankenblatt der Medizinischen Universitätsklinik in Heidelberg ergab für diesen Fall keine klinischen Besonderheiten. Der Kranke starb in dem Stadium der Erkrankung, wo sich die Schorfe von den Darmgeschwüren eben abzustoßen begannen. Er war in den beiden letzten Tagen vor dem Tode bewußtlos, delirant, später mehr kataleptisch.

das mir gütigst überlassene Material verarbeiten können und fand in regionär außerordentlich verschiedenem Grade, aber immer nur vereinzelt eine fleckförmige, grobmaschige Wucherung der Gliazellverbände. Besonders ausgesprochen ist dies in dem Präparat, das hier in Abb. 24 wiedergegeben ist. Auch hier ist an den Gefäßchen der Molekularschicht des Kleinhirns nichts Pathologisches zu sehen. Die gewucherten Gliazellen stehen in weitmaschiger Verbindung miteinander. Die Ähnlichkeit bzw. morphologische Gleichartigkeit mit dem sogenannten gliösen Strauchwerk beim Fleckfieber ist unverkennbar.

Ob dieser Befund beim Typhus abdominalis regelmäßig oder doch häufiger vorkommt, vermag ich noch nicht zu entscheiden. Es ist aber sehr bemerkenswert, daß ein neuer (zweiter) Fall von Typhus, den ich daraufhin untersuchen konnte, neben schweren Veränderungen an bestimmten grauen Kernen, vor allem auch wieder — in ganz gleicher Weise fleckförmig — eine strauchartige Gliawucherung in der Molekularschicht des Kleinhirns erkennen ließ, die durchaus der in dem erwähnten Fall gleicht, und damit also auch dem Gliastrauchwerk beim Fleckfieber. Die Untersuchungen über die fraglichen Veränderungen beim Typhus abdominalis sollen weiter fortgesetzt[1]) und es muß ermittelt werden, ob wir vielleicht bei anderen Infektionskrankheiten und bei schweren Allgemeinerkrankungen außer den Gliasternen eine herdförmige Wucherung der Gliazellen in jener eigentümlichen Strauchbildung sehen (s. S. 41). —

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen betreffen drittens den Aufbau der Herde. Die beigegebenen Bilder der zentralen Herde geben eine Übersicht über die Zellelemente, welche den Herd zusammensetzen, und sie zeigen, wie verschiedenartig im einzelnen Falle auch die gewöhnlichen Herde sein können und wie in manchen Fällen das eine oder andere Bild besonders häufig oder in besonders ausgeprägter Weise vorkommt. Alle Herde beim Fleckfieber haben gewiß eine außerordentlich große Familienähnlichkeit; aber sie unterscheiden sich doch bezüglich der Zusammensetzung nicht unwesentlich.

Im Zentralorgan sind sie meines Erachtens relativ leicht nach ihrer Zusammensetzung zu analysieren. Gewiß liegen die Dinge auch an den zentralen Herden immer noch überaus kompliziert. Wenn sie mir aber relativ einfacher erscheinen, so liegt das nicht allein daran, daß mir persönlich die Bauverhältnisse anderer Organe weniger bekannt sind, sondern vor allem an dem Umstande, daß im Zentralorgan eine reinliche Scheidung zwischen den mesenchymalen Be-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Siehe den inzwischen erschienenen Aufsatz „Eine Kleinhirnveränderung beim Typhus abdominalis". Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 313.

standteilen und dem ektodermalen Gewebe besteht. Die Gefäßwand ist von der ektodermalen Substanz durch die gliöse Grenzschicht getrennt. Und wenn es zu perivasculären Wucherungen im Zentralorgan kommt, ist es hier anders wie bei anderen Körperorganen, in welchen die Gefäße in dem Bindegewebsapparat des betreffenden Organes stecken und keine scharfe Grenze der mesenchymalen Bauelemente besteht. Die besondere, nicht mesenchymale „Stützsubstanz" — der nicht nervöse ektodermale Apparat des zentralen Gewebes, die Glia — gestaltet die histopathologischen Bilder auch eigenartig.

Gerade mit Rücksicht auf die in der Literatur viel erörterten Bilder einer Wucherung von Gefäßwandelementen auf die circumscripte Wandnekrose habe ich nachdrücklichst zu betonen, daß ich davon im allgemeinen nichts sah; oder anders ausgedrückt, daß weder eine Nekrose noch eine reaktive Wucherung von Gefäßwandelementen das Wesentliche bei den Fleckfieberherden ist. Denn bei den meisten der gut entwickelten Herde ließ sich mit Sicherheit feststellen, daß lediglich die Wucherung der Gliazellen den Herd ausmacht. Das gilt, wie ja schon wiederholt dargelegt, für die strauchartigen Gliawucherungen, für die Rosetten und auch für typische kompakte Herde. Die Darstellung, die ich vorhin davon gegeben habe, und die beigegebenen Abbildungen dürften das beweisen. Sehr eindeutig sind besonders solche Bilder, wo das Herdgefäß wie in einem Muff von Gliazellen steckt, oder wo an einer breit aufgeschnittenen Teilungsstelle oder in einem Gefäßbogen die Gliawucherung sich den Adventitialelementen anlegt.

An der grundsätzlichen Bedeutung dieser Bilder für die Auffassung vom Wesen der Herde ändert es nichts, wenn wir hier und da an voll entwickelten Herden Intimazellen mit großen chromatinreichen Kernen und mit tiefer gefärbtem Plasma sehen. In einem meiner Fälle war ein solcher Befund zu erheben. Hier kam auch außerhalb von Herden eine einseitige und umschriebene Wucherung von Intimazellen zur Beobachtung, wie ich sie in Abb. 23 abgebildet habe. Aber ein solches Bild ist selten; progressive Umwandlung von Gefäß-, Intima- oder Adventitiazellen gehört jedenfalls nicht zu den charakteristischen Symptomen der Herde im Zentralorgan. Was diese zusammensetzt, ist in erster Linie die Neuroglia und in der Mehrzahl der Fälle ist es diese allein.

Fibroblastische Elemente, wie wir sie doch bei einer Nekrose der Gefäßwand erwarten müßten, habe ich in den Hirnherden niemals gesehen. Und so spricht auch gerade dieses Fehlen klar erkennbarer Fibroblasten nicht für eine ausgedehnte oder umschriebene wirkliche Gefäßwandnekrose. Was in den Herden zur Wucherung kommt, sind Gliazellen; sie setzen den Herd zusammen und sie sind es vor

allem auch, welche klar erkennbar im Frühstadium der Herde proliferieren. An den Herden anderer Organe ist es, wie angedeutet, natürlich sehr viel schwerer zu beurteilen, ob die mesenchymalen Elemente des Herdes der Gefäßwand entstammen oder dem perivasculären Bindegewebe. Am Zentralorgan ist die Entscheidung relativ einfach. Es sind keine Gefäßwandelemente, überhaupt keine mesenchymalen Zellen, sondern die um das Gefäß angeordneten Gliazellen, welche in Wucherung geraten.

Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß für die sehr zahlreichen Zellen, die zumal in der Peripherie der Herde und in ihrer unmittelbaren Umgebung zu sehen sind, nämlich für die Stäbchenzellen, die gliöse Natur eindeutig bestimmt werden kann.

Wenn es in den beginnenden und auch in vielen gut entwickelten Herden, ebenso wie besonders bei den atypischen Wucherungen relativ leicht ist, den Gliacharakter der proliferierenden Zellen zu beweisen, so muß ich doch zugeben, daß für eine Reihe der kompakten Herde die Frage nicht absolut sicher beantwortet werden kann, ob nicht außer den Gliazellen auch mesenchymale Elemente mit dabei sind. Ich denke hier vor allem an jene Kerne, welche im Nisslpräparat ein nicht genau erkennbares Plasma um sich haben, und welche hakenförmig, wetzsteinartig oder merkwürdig rechteckig und abgeknickt erscheinen (s. S. 17). Wohin diese Elemente gehören, ist meines Erachtens nicht zu beantworten; sicher ist, daß sie nicht im entferntesten Fibroblasten ähneln. Aber auch von den gewöhnlichen progressiven Umwandlungsformen der Neuroglia weichen sie morphologisch ab. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß sie vielleicht doch mesodermalen Ursprungs sind; aber ein Beweis läßt sich dafür meines Erachtens wiederum nicht bringen. Nur zwingen diese und einige andere nicht klar analysierbare Zellen zu der Erklärung, daß sich in manchen voll ausgebildeten und alten Herden das Vorkommen einzelner mesenchymaler Zellen nicht ausschließen läßt, wenn schon es mir wiederum nicht möglich scheint, den sicheren Beweis für die mesenchymale Natur derselben zu erbringen. Oder anders ausgedrückt, wenn sich für die Elemente der meisten Herde und für die ganz überwiegende Mehrzahl der Zellen der anderen die Glianatur bestimmt behaupten läßt, so bleiben doch in manchen Herden einige Elemente übrig, deren gliöse Natur nicht behauptet und deren mesenchymale Herkunft möglich, wenn auch nicht sicher zu erweisen ist. (Bezüglich der weißen Blutzellen s. u.) —

Wenn also die Frage nach dem Anteil bindegewebiger Elemente am Aufbau der zentralen Herde dahin beantwortet werden kann, daß sie keine Rolle dabei spielen, so steht es mit den weißen Blut-

elementen doch wesentlich anders. Gerade in deren Beimischung unterscheiden sich meines Erachtens die Gliaherdchen des Fleckfiebers recht voneinander: viele, und soviel ich sehe, die Mehrzahl (?) der Herde ist frei von leukocytären und lymphocytären Elementen. Aber in einer sehr großen Anzahl der Herde und in manchen Fällen besonders häufig und ausgesprochen finden sich weiße Blutzellen und ihre Fortentwicklungsformen.

Was zunächst die Leukocyten angeht, so ist mir aufgefallen, daß in einem meiner Fälle besonders zahlreiche Herde getroffen wurden, die sich zu einem großen Teile aus Leukocyten zusammensetzen. Sie liegen zwischen den gliösen Elementen. Und diese gliösen Elemente im Herde, ebenso wie die progressiv veränderten Formen der Glia der Umgebung zeigen, daß es sich hier ganz zweifellos um frische Herde handelt. Dafür spricht auch das Verhalten der Leukocyten selbst, die in den meisten solcher Herde keine Zerfallserscheinungen aufweisen. Das ganze Zellgefüge des Herdes ist noch locker. Nur selten zeigen die frischen Leukocytenherde am Herdgefäß, an dessen Wand und auch in seiner unmittelbaren Umgebung, Fibrinnetze. Man sieht solche Fibrinausscheidungen im Bereiche des Herdgefäßes mehr bei älteren Herden, dort, wo die Gefäßwand stärkere Schwellungen der Intimazellen und auch regressive Umwandlungen aufweist. Es ist diese Fibrinausschwitzung nur selten ein Zeichen der mit der Leukocytenauswanderung einhergehenden Exsudation von Blutflüssigkeit. Vor allem gibt es sehr viele Herde mit starker Leukocytenauswanderung ohne solche Fibrinausscheidung; in dem erwähnten Falle mit auffallend zahlreichen „Leukocytenherden" habe ich fast nie Fibrinausschwitzungen nachweisen können. Frische Herde mit mehr oder weniger reichlichen Leukocyten, die auch über den Herd hinaus im Gewebe verstreut erscheinen (Abb. 26), kommen auch in solchen Fällen vor, die im übrigen vorwiegend Herde älteren Datums ohne alle Leukocytenbeimischung zeigen.

Letzteres beweist, daß die Herde nicht etwa alle gleichen Datums sind. Ich kann mich daher der hier und da geäußerten Meinung, wonach die Aussaat der Herde über das Nervensystem gewissermaßen in einem Zuge stattfindet, nicht anschließen. Außer den frischen, viele Leukocyten enthaltenden lockeren Herden findet man neben alten kompakten oder schon regressiv veränderten, auch junge herdförmige reine Gliazellwucherungen, also ebenfalls beginnende Herdchen. In einem Falle war es bemerkenswerterweise so, daß sich in Herden der Großhirnrinde vielfach bereits Zerfallserscheinungen fanden, während im Hirnstamm frische oder doch voll entwickelte Herde lagen, die kein Zeichen der Rückbildung aufwiesen. So sind also gerade diese frischen Leukocytenherde ebenso wie die ausschließlich aus proliferierten jungen Gliazellen bestehenden Herdwucherungen auch

deshalb von Wichtigkeit, weil sie uns lehren, daß der zur Herdbildung führende Prozeß längere Zeit wirksam ist.

Aber kehren wir wieder zu der Besprechung der Verschiedenheiten des zelligen Aufbaues der Herde zurück, so wirft sich von selbst die Frage auf, ob denn die Leukocytenherde immer frischen Datums sind. Es läßt sich leicht zeigen, daß es auch Herde gibt, die eine erhebliche Gliazellwucherung und bereits regressive Metamorphosen an den Gliaelementen aufweisen, und wo auch die Leukocyten vereinzelt Zerfallserscheinungen bieten. Die Leukocyten liegen hier mehr im Zentrum des Herdes. Solche alte, Leukocyten führende Herde gibt es auch in den Fällen, wo frische „Leukocytenherde" nicht oder nur selten gefunden werden. Oft sind die Leukocyten dann mit lymphocytären Elementen vergesellschaftet, und noch häufiger trifft man in den voll ausgebildeten und alten Herden lediglich lymphocytäre Elemente. Abb. 27 gibt ein Beispiel dafür. Hier sind die Leukocyten sehr spärlich, die lymphocytären Elemente reichlicher. Wie wir es beschrieben haben, kommen neben vereinzelten gewöhnlichen kleinen Lymphocyten auch große Mononucleäre und vor allem Vorstufen von Plasmazellen und voll entwickelte Plasmazellen vor. Vielfach haben diese die Neigung, sich rasch zurückzubilden. Die Kernmembran wird undeutlich, der Kern schrumpft etwas, und die der Kernwand anliegenden Chromatinbrocken buckeln gewissermaßen den Kern etwas vor. Die Kerne werden schließlich zu einem runzeligen oder höckerigen tief blauschwarz gefärbten Gebilde. Die Zellen werden kleiner und zerfallen, (Abb. 27).

In den frischen, zahlreiche Leukocyten führenden Herden habe ich lymphocytäre Elemente nicht oder nur vereinzelt gefunden. In den älteren Herden sind sie sehr häufig und verteilen sich, immer in Einzelexemplaren, über den Herd. Schätzungsweise findet man in einem Herd, wenn die lymphocytären Elemente zahlreich sind, acht bis zehn in einem Schnitt.

Sind nun diese Herde, welche mehr oder weniger zahlreiche Lymphocyten und ihre Fortentwicklungsformen enthalten, aus ursprünglichen Leukocytenherden entstanden? Das dürfte für einen Teil von ihnen zutreffen; aber gewiß nicht für die Mehrzahl der Herde. Denn ich habe in einigen Fällen, wo frische Leukocytenherde so gut wie nicht vorkommen und wo sich dennoch viele junge von Infiltratzellen freie Herde fanden, in einer sehr großen Reihe von älteren Herden lymphocytäre Elemente zwischen den Gliazellen verstreut gesehen. Dieser Befund spricht gegen die naheliegende Vermutung, daß nämlich wie sonst bei Entzündungen auch hier immer das Primäre die Leukocytenauswanderung sei, und daß dann die lymphocytäre Reaktion und die Proliferation komme. Daß der Gang des Prozesses, resp. die Herd-

bildung immer oder überwiegend eine derartige ist, muß in Abrede gestellt werden, und damit kommen wir wieder zu dem Ausgangspunkt zurück, der uns in dem dritten Hauptteil dieser Ergebnisse beschäftigt, nämlich zu der Verschiedenheit in der Art und in dem Aufbau der Herde. Die Antwort darauf kann ich etwa dahin zusammenfassen: Es gibt junge Herde, in denen die Leukocyten sehr reichlich sind und an Zahl den gewucherten Neurogliazellen fast gleichkommen. In diesem und jenem Falle sind solche Herde besonders zahlreich. In der Mehrzahl der Fälle sind aber die Leukocyten führenden Herde wesentlich seltener als diejenigen, die lediglich aus dicht gewucherten Neurogliazellen aufgebaut sind. Vielfach bleibt auch bei der weiteren Ausbildung und bei der beginnenden Rückbildung der Herde ihre Zusammensetzung aus Gliazellen rein, und es fehlen Beimischungen weißer Blutzellen. Auf der Höhe der Entwicklung und noch häufiger bei regressiver Metamorphose der gewucherten gliösen Elemente können aber vereinzelte Leukocyten und vor allem lymphocytäre Elemente — letztere auch gern allein — auftreten. Auch in Fällen, in denen man frische Leukocytenherde nicht oder ganz selten sieht, und in denen ausschließlich die Gliawucherung den beginnenden Herd kennzeichnet, sieht man oft in den Knötchen weiße Blutelemente in geringer Zahl über das Zentrum und die peripheren Zonen derselben verstreut. Daß endlich auch manche anfangs reichliche Leukocyten führenden Herde später lymphocytäre Elemente enthalten, ist nicht zu bezweifeln.

Am Herdgefäß (in dessen Verlaufe durch den Herd) oder an den Capillaren, die den Herd und seine periphere Zone durchlaufen, sieht man fast niemals lymphocytäre Elemente. Sie liegen vielmehr frei im Gewebe des Herdes. Andererseits findet sich ungemein häufig ein deutliches oder sogar starkes Plasmazellinfiltrat im Adventitialraum der in der Nähe des Herdes gelegenen Gefäße. Besonders oft ist es so, daß nur ein einzelnes, etwas größeres Gefäßchen diese starken Plasmazellinfiltrate beherbergt, während die anderen nur die geringe Einlagerung von Plasmazellen darbieten, wie sie in der Rinde durchschnittlich gefunden wird. Gerade jenes einzelne Gefäß mit dem starken Infiltrat hebt sich oft markant heraus, so wie das die Photogramme 6 und 12 wiedergeben. Vielfach konnte ich feststellen, daß jenes hauptsächlich infiltrierte Gefäß der etwas größere Stamm ist, welcher als Ast das Herdgefäßchen abgibt. Was das zu bedeuten hat, vermag ich nicht zu sagen. Es verlangt aber dieser so auffällige Befund des Fehlens von Infiltraten im Herdgefäß bei Anwesenheit lymphocytärer Elemente im Herd und das starke Infiltrat an einem zum Herde in (indirekter) Verbindung stehenden Gefäß (Ursprungstamm des Herdgefäßes) besonders hervorgehoben zu werden. Dabei sieht man übrigens ein reines Plasmazellinfiltrat wohl ebenso häufig, wo die Leukocytenherde

besonders zahlreich sind, wie dort, wo es mehr reine Neurogliazellherde oder ältere mit vereinzelten lymphocytären Elementen gibt.

Was aus dem Herd wird, vermag ich nicht zu sagen; man wird — wie Fränkel es verlangt — nach der Untersuchung solcher Fälle trachten müssen, die nach Ablauf der Krankheit gestorben sind. Es wäre natürlich von allergrößtem Interesse zu sehen, was die herdförmigen und die anderen Veränderungen schließlich als Endzustand hinterlassen. Ich habe die Herdchen nur bis zu dem Punkte verfolgen können, von dem hier die Rede war, nämlich bis dahin, wo sich regressive Umwandlungen an den Bauelementen der Herde vollziehen, und wo der Herd im Zentrum lichter wird, vornehmlich durch Zerfall der gliösen Elemente, während die Peripherie noch zellreich ist. Diese zentrale Lichtung des Herdes kommt wohl auch dadurch zustande, daß die dort ansässigen Teile des spezifisch nervösen Parenchyms mit zugrunde gehen. Die Ganglienzellen, die auffallend lange im Herde eine leidliche normale Struktur bewahren können, zerfallen. Man sieht nicht selten einen zerstörten Kern zu feinem Chromatinstaub zerstreut. Auch von den nervösen Fasern kann man sich etwa am Markscheiden- und besonders an dem Alzheimerschen Mallorypräparat überzeugen, daß sie längere Zeit in dem Herd persistieren können; sie sind in dem derben, wie gequollen und bröckelig erscheinenden Gliaprotoplasma eingebettet und gehen auch erst verhältnismäßig spät zugrunde. Wie sich dann aber der eigentliche Herd umwandelt, weiß ich nicht zu sagen. Auffallend ist nur, daß wir niemals einen Ansatz von Gliafaserbildung an den Gliazellen des Herdes und auch nicht an denen der Umgebung wahrgenommen haben. Ebensowenig aber ließ sich eine Entwicklung von Bindegewebsfibrillen feststellen. Es wurde danach mit der Tanninsilbermethode gefahndet; niemals hat sich irgendwo eine Neubildung von Fibrillen gezeigt. Allermeist war, wie schon erwähnt, der Befund am Gefäßbindegewebe, auch des Herdgefäßes normal. Und wo er es nicht war, zeigten sich lediglich regressive Umwandlungen, die sich bei dieser Methode vor allem in Aufhebung der Färbbarkeit jener Fibrillen bemerkbar machte — ein Befund, der zusammen mit den früher erwähnten darauf hinwies, daß ja an der Gefäßwand auch des Zentralnervensystems Schädigungen der Gefäßwand vorkommen. Käme aber eine wirkliche Nekrose der Gefäßwand zustande, zumal wenn sie nur in circumscripter Weise das Rohr beträfe, so würde man doch gewiß fibroblastische Elemente mit Differenzierung von Fibrillen erwarten dürfen.

Es hat keinen Zweck zu prophezeien, was mit den Herdchen im Zentralorgan wird. Es ist das auch gerade bei Gliawucherungen eine zum mindesten mißliche Sache; wir erleben hier immer Überraschungen. Es könnte ja sein, daß in den gliafaserreichen Gebieten, wie in der obersten

Groß- und Kleinhirnzone und im Hirnstamm und Rückenmark eine Wucherung der Gliafasern einsetzt und an die Stelle des Zellherdes tritt. An den Herden der Haut hat Eugen Fränkel mit dem Kernarmwerden des Zentrums der Roseolenplaque eine wohl bindegewebige Umwandlung gesehen; während die Peripherie des Knötchens noch kernreich (8. Krankheitswoche!) war, schien sich im Zentrum eine bindegewebige Metamorphose zu vollziehen. Es wäre danach und nach den Erfahrungen allgemein neurohistologischer Art möglich, daß in den erwähnten Gebieten des Zentralnervensystems in späteren Phasen der Umbildung der Herde die faserige Neuroglia an die Stelle tritt. Daß Bindegewebe hier die Organisation der Knötchen übernimmt, ist nach der Zusammensetzung der Herde und der Wahrung der gliösen Grenzschichten beim Fleckfieber auszuschließen; nur in den selteneren Herden mit gröberen Gefäßwanddestruktionen könnte sich das mesenchymale Gewebe an der endlichen Organisation beteiligen. Für die Rinde werden wir eine Gliafasersubstituierung der Knötchen — bei der normalen Anlage der fasrigen Glia und bei der Reaktionsweise der corticalen Gliazellen — schwerlich erwarten. Aber wir dürfen uns auch nicht wundern, wenn etwa für das gliöse Strauchwerk in der Molekularzone oder für die Herde in dem Hirnstammgebiet ebenfalls die Faserproliferation ausbleibt. Es bleibt also die Notwendigkeit, abgelaufene, alte Fälle in dieser Richtung zu durchforschen.

Mit den Herden, ihrer Eigenart, den Verschiedenheiten ihrer Form und ihrer zelligen Zusammensetzung ist das histologische Bild beim Fleckfieber nicht erschöpft. Wir kommen in der Fleckfieberpathologie schließlich zu den diffusen Veränderungen am Nervensystem, den Infiltrationen an den zentralen Gefäßen, den Zelleinlagerungen in die weichen Häute und den Zerfallserscheinungen des nervösen Parenchyms.

Nach dem, was wir sahen, ist es gewiß berechtigt, die lymphocytären Infiltrationen an den zentralen Gefäßen zu den diffusen Veränderungen zu rechnen. Gewiß stehen manche der Infiltrate in engsten Beziehungen zu den Herden; ich erinnere daran, daß dort, wo viele Herde sind, auch die Gefäße regelmäßig durch gröbere Plasmazellinfiltrate schon im Übersichtsbild herausgehoben sind, und ich weise nochmals auf den sehr in die Augen springenden Befund hin, daß oft gerade ein einzelnes Gefäß — meist das Stammgefäß, welches das „Herdgefäßchen" abgibt — ein auffallend intensives Infiltrat zeigt. Gerade für diesen Befund wurde ja hervorgehoben, daß die Infiltration offenbar „irgend etwas mit dem Herd zu tun hat", zumal die mehr isolierte Infiltration eines Gefäßes dort, wo wenig Herde und wenig Infiltrate sind, in der unmittelbaren Nähe des

Herdes mit aufdringlicher Deutlichkeit aufzutreten pflegt. Muß man also für solche Gefäßinfiltrate den Zusammenhang mit der Herdbildung notwendig annehmen, so doch keineswegs für jene Infiltrationen, die vielmehr als diffuse Veränderungen einen wichtigen Faktor im histologischen Prozeß bilden. So bestehen in dem Schnitte, Abb. 7, sehr ausgebreitete Gefäßinfiltrationen, besonders auch der kleineren Rindengefäße, und Herde fehlen fast ganz. Zwei meiner Fälle zeigten dieses Verhalten recht häufig; bei ihnen fanden sich ausgebreitete und diffuse Plasmazelleinlagerungen in die adventitiellen Scheiden, — „diffus" wenigstens in einzelnen Mantelteilen oder anderen zentralen Gebieten. Soviel ich sehe, finden sich solche Infiltrationen auch in anderen Körperorganen ebenfalls ohne unmittelbare und lokale Beziehungen zu den Herden; ausgebreitete leukocytäre Infiltrationen, wie ich sie vielfach in der Haut traf, habe ich in der Hirnrinde und überhaupt im Zentralorgan nie gesehen. Das Gefäßinfiltrat ist hier fast lediglich lymphocytär. Es enthält eben Lymphocyten und vor allem Plasmazellen; wie wir das zu sehen gewöhnt sind, werden die Lymphocyten reichlicher, wo — ausnahmsweise — das Infiltrat intensiver ist. Selten mischt sich hier und da ein Leukocyt unter, ähnlich wie — etwas häufiger — in den Meningen. Die Intensität und die Ausbreitung der adventitiellen Infiltrate steht in keinerlei Beziehungen zur zelligen Zusammensetzung der Herde. Man könnte vielleicht vermuten, daß sie sich besonders dort finden, wo sich viele weiße Blutzellen an der Zusammensetzung der Herde beteiligen. Ich sah im Gegenteil in dem mehrfach erwähnten Falle mit reichlichen leukocytenhaltigen Herden nur ein relativ spärliches Infiltrat der Gefäße; ebenso war die Infiltration dort keineswegs intensiver, wo sich älteren Herden mehr lymphocytäre Elemente beimischten. Auch insofern wird also dieses diffuse Infiltrat der Gefäße nicht durch die Herde bestimmt.

Alles in allem können wir demnach sagen, daß sich beim Fleckfieber mit Regelmäßigkeit, aber mit erheblichen Schwankungen in der Intensität ein mehr oder weniger diffuses, bzw. an bestimmten zentralen Gebieten akzentuiertes Plasmazellinfiltrat der zentralen Gefäße findet — außer der Infiltration, die häufig das, bzw. die in unmittelbarer Nähe eines Herdes gelegenen Gefäße betrifft.

Von den zelligen Einlagerungen in die Meningen wurde ebenfalls schon hervorgehoben, daß lokale Beziehungen zu ihrer Art und Reichhaltigkeit einerseits und den Herden im nervösen Gewebe andererseits nicht bestehen. Wenn wir in der Regel in den Fällen, wo reichliche Herde vorkommen, auch besonders dichte Zellenmassen in der Pia sehen, so drückt sich darin wohl nur die Intensität des Prozesses aus, bzw. der Grad, in welchem eben das zentrale

Nervensystem von dem Prozesse befallen ist. Aber lokale Beziehungen zwischen meningealem „Infiltrat" und Herden bestehen nicht. Dafür sprechen ja unter anderem die Bilder von den Hinterhauptslappen, wo die Zelleinlagerung in die Meningen sehr reichlich und die Herde doch überaus spärlich sind, und noch mehr die Bilder von der Brücke, die ja ganz besonders große Mengen von Herden enthält und an der doch die Pia ähnlich wie im Rückenmark nur ein geringfügiges Infiltrat beherbergt.

Während wir bei der Schlafkrankheit und der Paralyse von einer Infiltration sowohl der Meningen wie der zentralen Gefäße sprechen, erscheint das aus den schon angegebenen Gründen beim Fleckfieber nicht wohl angängig. Es bestehen hier erhebliche Unterschiede der zelligen Einlagerungen in die adventitiellen Lymphräume der zentralen Gefäße einerseits und der Meningen andererseits, und man kann diese sehr verschiedenartigen pathologischen Zelleinlagerungen einander nicht gleichsetzen. Die Meningen beherbergen vor allem Makrophagen, d. h. Elemente, die nichts mit weißen Blutzellen zu tun haben und die in überwiegender Anzahl Zeichen ihrer Freßtätigkeit aufweisen; an den zentralen Gefäßen dagegen haben wir es im allgemeinen mit dem gewöhnlichen lymphocytären resp. plasmacytären Infiltrat zu tun. Man kann also hier nicht schlechthin von einer „chronischen Meningitis" sprechen, wie etwa bei der Paralyse oder der Schlafkrankheit, und kann die Zelleinlagerung der Meningen nicht der an den zentralen Gefäßen analog setzen. Immerhin wird die Differenz zwischen Meningeal- und Adventitialinfiltrat stellenweise überbrückt und sogar ausgeglichen, einmal indem auch in den Meningen ein lymphocytäres Infiltrat mit besteht, welches histologisch ähnlich bewertet werden darf, wie das an den zentralen Gefäßen. Dann aber auch dadurch, daß — relativ selten freilich, z. B. an einigen langen Markgefäßen und an Gefäßen der basalen Ganglien (s. S. 21) — die Zelleinlagerung, insbesondere die Mischung von Makrophagen mit lymphocytären Elementen ganz der in den Meningen entspricht. Davon wird nachher noch die Rede sein. (s. S. 38).

Da diese ausgebreitete Durchsetzung der Meningen mit Makrophagen, (d. h. mit großen, blasenförmigen Zellen, die einen relativ kleinen, in der Peripherie gelegenen, wechselnd gestalteten Kern, ein intensiv gefärbtes, feinwabiges Ektoplasma und Zelleinschlüsse haben) regelmäßig beim Fleckfieber vorkommt, so muß diese besondere Form der meningealen Zelleinlagerung als ein wichtiges Sondersymptom im histologischen Gesamtbild dieses Prozesses herausgehoben werden.

Diffus sind endlich die in allen meinen Fällen vorhandenen, leichten degenerativen Veränderungen am funktiontragenden nervösen Parenchym. Diese sind freilich im allgemeinen nicht unmittelbar an den spezifisch nervösen Gewebsbestandteilen zu erkennen. Es sind sogar

die Veränderungen an den relativ leicht analysierbaren Ganglienzellen nur gering; ich möchte sagen, sie sind hier keineswegs stärker und ausgebreiteter, als man bei der Schwere der Gesamterkrankung erwarten muß. Das Zellbild entspricht im großen und ganzen dem, wie wir es bei vielen schweren infektiösen und toxischen Allgemeinerkrankungen sahen. Darüber hinaus aber fällt doch (in der Hirnrinde und auch in anderen Teilen des Zentralnervensystems) eine erhebliche Zunahme des gliösen Protoplasmas, progressive Umwandlungen der Gliazellkerne, intensivere Färbung der Gliastippchen auf. Amöboide Gliazellen habe ich bemerkenswerterweise in keinem meiner Fälle gefunden; Stäbchenzellen sind in der Groß- und Kleinhirnrinde häufig. Die ausgebreiteten progressiven Umwandlungen der zelligen Glia geben einen Index dafür, daß hier auch feinere diffuse Zerfallsvorgänge sich abspielen. Das wird noch weiter bewiesen durch Abbaustoffe. Während wir an den Markscheiden- und Fibrillenpräparaten der Rinde und des Markes keine deutlichen Lichtungen nachweisen können, zeigt die Ansammlung von mit Fett beladenen gliösen Transportelementen in unmittelbarster Umgebung der Gefäße und auch in ihrem Adventitialraum, daß hier nervöses Gewebe zerfällt (Abb. 36). Wenn auch diese Zerfallserscheinungen keinen größeren Umfang haben, so habe ich sie doch mit ziemlicher Regelmäßigkeit gerade im Markradius gesehen.

Wie ich sagte, haben die Befunde beim Fleckfieber über die spezielle Anatomie dieses Prozesses hinaus ihre Bedeutung für die allgemeine Pathologie des Zentralnervensystems, insbesondere für die Rindenanatomie. Und das ist der eigentliche Anlaß, weshalb ich hier die pathologische Anatomie des Fleckfiebers ausführlicher besprochen und mit Abbildungen belegt habe; den Rindenpathologen geht das Fleckfieber nur deshalb so viel an, weil daran wichtige, allgemein histopathologische Symptome in prägnanter Weise hervortreten.

Es ist zunächst die Frage der Herkunft der Plasmazellen, Makrophagen und Stäbchenzellen, welche die Bilder beim Fleckfieber der Beantwortung näher bringen.

Was die Entstehung der Plasmazellen anbelangt, so meine ich allerdings nicht, daß das Fleckfieber unsere Kenntnis über die letzte Herkunft lymphocytärer Elemente wesentlich förderte. Nachdem vor allem Marchand die Frage der Herkunft der Lymphocyten bei den chronischen Entzündungen auf das ausführlichste und in einer nach dem Stand unserer Kenntnis zunächst abschließenden Weise beantwortet hat, entfällt jeder Grund, hier auf diese Dinge wieder einzugehen. Und das um so mehr, als sich unter den verschiedenen Körper-

organen und Geweben das Zentralnervensystem wohl am wenigsten für die Entscheidung des Problems eignet, woher denn die Massen von lymphocytären Elementen bei chronischen Entzündungsprozessen kommen. Die Bilder vom Fleckfieber geben jedoch Auskunft über die Frage der Entwicklung der Plasmazellen aus Lymphocyten und ihre genetischen Beziehungen zu diesen. Die meisten Autoren stehen ja heute, gerade wie die Diskussion zu dem Marchandschen Referat gezeigt hatte, auf dem Standpunkt, daß die Plasmazellen sich aus den Lymphocyten als deren Fortentwicklungsformen bilden. Man kann das wohl kaum so sinnfällig beweisen wie hier an den meningealen Infiltraten beim Fleckfieber (vgl. Abb. 32 u. 33). Neben ihrer Vermehrung durch Mitose geht ihre Neubildung aus Lymphocyten. Wir sehen die Zunahme des Plasmas um den Lymphocytenkern, die stärkere Metachromasie des Plasmaleibes, die Ausbildung des hellen Hofes und das allmähliche Hervortreten eines mehr schwammigen Baues des Außenbezirkes des Zelleibes. Die Entstehung des hellen Hofes ist an vielen solchen Vorstufen von Plasmazellen gut zu erkennen; das Auftreten feinlöcheriger Hohlräume, die keineswegs immer in der Umgebung des Kernes, sondern oft mehr peripher entstehen und die dann mit dem Wachsen des Zelleibes mehr zentral rücken; die Zunahme und Vergrößerung dieser Hohlräume zu einem einheitlichen hellen Bezirk in der Zelle. Interessant ist auch gerade die Anpassung dieser jungen Plasmazellen an den ihnen zur Verfügung stehenden Raum. Vielfach sind in den Gefäßen der Rinde kleine Plasmazellen zu sehen, die einen nur wenig ausgebildeten Hof haben, recht intensiv gefärbtes chromophiles Plasma und einen typischen Kern zeigen und die hier im engen Adventitialraum sich in der üblichen Weise aneinander abplatten. Während hier schon diese jungen Plasmazellen durch die epitheloide Lagerung ihre kantige Form bekommen, behalten sie in den viel weiteren Räumen, die ihnen in den Meningen zur Verfügung stehen, lange Zeit eine kugelige oder ovale Gestalt und werden polyedrisch erst dort, wo sie durch das Engerwerden des Bezirkes, in welchem sie liegen, dazu gezwungen werden. Wie man all diese Dinge beim Fleckfieber leicht an einem engumgrenzten Bezirk verfolgen kann, lehrt Abb. 33.

Auch bei den Makrophagen läßt sich deutlich ihre Herkunft erweisen. Allerdings sind die verschiedenen Fälle und Hirngegenden nicht gleich günstig für eine solche histologische Analyse; denn vielfach erscheinen die Meningen mit Makrophagen dicht ausgefüllt und häufig fehlen sichere Zeichen fortdauernder Neubildung solcher Elemente. Aber an anderen Stellen wieder — und besonders klar in einem meiner Fälle, in welchem die Zelleinlagerung in die Meningen relativ geringfügig ist, — läßt sich die Entwicklung der Makrophagen aus den Deckzellen der meningealen Lymphräume bzw. aus Meningealzellen

überhaupt gut erweisen. Die mesenchymalen Zellen werden plasmareicher; ihr Zelleib färbt sich stärker; die langgestreckte Form wird allmählich in eine mehr plumpe Spindel umgewandelt. Mit der weiteren Zunahme des Protoplasmas und seiner Verbreiterung erscheinen die Zellen oval und runden sich allmählich mehr ab. Schon als plumpe Spindeln lösen sie sich offenbar vielfach aus dem ursprünglichen Verbande. Die ovalen Elemente können bereits als Cytophagen Zellreste in ihrem Innern führen. Mit der allmählichen Umgestaltung der ovalen in die Bläschenform wird das Protoplasma noch stärker färbbar, und es scheidet sich allmählich eine intensiv und leicht metachromatisch gefärbte feinwabige Außenschicht als Ektoplasma von dem übrigen Zellteile. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß diese Makrophagen wie bei der Tuberkulose der Meningen und bei luetischen Prozessen Histiocyten (im Sinne Aschoffs) sind.

Die Makrophagen haben beim Fleckfieber auch insofern eine besondere Bedeutung, als sie wenigstens in einzelnen Fällen an den zentralen Gefäßen beobachtet werden konnten. Das erscheint gerade im Vergleich mit den tuberkulösen und luetischen Prozessen überaus ungewöhnlich. Dort sind sie, abgesehen von den Stellen der Granulombildung, doch nur in den Meningen ausgebreitet, während die zentralen Gefäße davon frei sind, und zwar auch da, wo die darüber gelegene Pia damit vollgepfropft ist. Auch beim Fleckfieber ist es ja, wie wir mehrfach betonten, durchschnittlich ebenso, daß nämlich die Durchsetzung mit Makrophagen auf die Pia beschränkt ist und daß die Rinden- und Markgefäße durchschnittlich nur ein lymphocytäres Infiltrat führen. Aber das ist eben das Bemerkenswerte (besonders an zweien meiner Fälle), daß beim Fleckfieber auch lange Markgefäße und größere Arterien und Venen im Gebiete der basalen Ganglien eine recht erhebliche Menge solcher Makrophagen in ihren Adventitialscheiden führen können. Es handelt sich dabei nicht um eine Einschwemmung der Elemente aus den Meningealräumen; denn wir sehen, daß gerade die Gefäße der Rinde auch in den eben erwähnten beiden Fällen so gut wie ganz frei sind von Makrophagen und diese erst in den inneren Abschnitten des Hemisphärenhirnes und im Hirnstamm auftreten können. Ein solches Vorkommen von Makrophagen in zentralen Gefäßen erscheint — wie gesagt — nach den Befunden bei anderen Prozessen sehr ungewöhnlich.

Für die in den Adventitialräumen vorhandenen Makrophagen läßt sich ihre Genese ebenfalls aus seßhaften mesenchymalen Elementen erweisen. An einem Gefäß, wie es in Abb. 18 wiedergegeben ist, ist das natürlich nicht möglich; denn hier liegen die Makrophagen dicht aneinander gedrängt und haben sich gegenseitig zu epithelartigen Gebilden abgeplattet. Aber an dem Schnitte, Abb. 17, ist das leichter

möglich, und ganz besonders in jenem Falle, wo größere Gefäße der basalen Ganglien mit ihren weiten Adventitialräumen derartige Zellen beherbergen. Da ist es genau wie in den Meningen, daß sich die Eigenzellen der Adventitia allmählich zu plumpen, plasmareichen spindeligen und ovalen Gebilden umwandeln und schließlich Bläschengestalt annehmen. Wo der Raum sie dazu zwingt, lagern sich diese Makrophagen dicht aneinander und erscheinen polyedrisch — ebenso wie wir das an den Plasmazellen beobachten.

Sehen wir nun hier wesentliche Unterschiede bezüglich der Herkunft der Makrophagen einerseits, der Plasmazellen andererseits und zeigen diese beiden Zelltypen in der Mehrzahl ihre charakteristischen Merkmale und ihre morphologischen Unterschiede voneinander auf das klarste, so muß doch auf das nachdrücklichste hervorgehoben werden, daß es bei einer nicht unerheblichen Reihe von Zellen gar nicht möglich ist zu entscheiden: Haben wir es mit einer nicht typischen und vielleicht regressiv umgewandelten Plasmazelle zu tun oder mit einem, ebenfalls nicht scharf gekennzeichneten Makrophagen? Es scheint mir auffallend, wie hier die Makrophagen vielfach eine besonders starke Tingierung und eine lebhafte Metachromasie ihres Ektoplasmas zeigen, und zwar auch an den sonst typischen Formen, d. h. die ausgesprochen blasenförmig sind, die einen relativ kleinen, peripher gestellten Kern haben, ein feinmaschiges Ektoplasma besitzen und Zellreste und andere Dinge in sich eingeschlossen halten. In anderen Elementen fehlen die Einschlüsse, der Kern ist relativ klein, besitzt aber nicht die Eigentümlichkeiten des Plasmazellkernes in der Anordnung des Chromatins, und die Zelle hat keinen hellen Hof; daneben sind andere Elemente, in denen der Kern groß ist, wiederum kein Kernwandchromatin zeigt und wo das Plasma im Innern vakuolär erscheint, so daß man nicht weiß: Handelt es sich um den hellen Hof einer Plasmazelle oder um eine von den häufigen vakuolären Bildungen eines Makrophagen? Es ließen sich recht viele solcher fraglichen Gebilde beschreiben, in denen man meines Erachtens ebensoviel Grund für wie gegen die Plasmazell- oder die Makrophagennatur geltend machen kann. Man darf diesen Befund wohl in dem Sinne deuten, daß hier wie ja auch sonst Zellen ganz verschiedener Herkunft unter den gleichen Bedingungen morphologisch einander ähnlich werden. Derselbe Reiz, der auf sie einwirkt, oder dieselbe Funktion, die sie zu erfüllen haben, bedingen offenbar das ähnliche Aussehen histogenetisch verschiedenartiger Elemente. Wir kennen das ja auch von anderen Zellgebilden her; ich erinnere nur an die Körnchenzellen mesodermaler und gliogener Art.

Wahrscheinlich steht es ähnlich auch mit der Morphologie und der Histogenese der Stäbchenzellen. Aus den Paralysearbeiten Nissls und Alzheimers sind die Gründe bekannt, die sich für die

mesodermale Natur der Stäbchenzellen geltend machen ließen. Alzheimer hat im Jahre 1912 noch einmal zu dieser Frage auf Grund neuerer Untersuchungen Stellung genommen und sich dahin geäußert, daß jedenfalls viele Stäbchenzellen auch bei der Paralyse gliogener Herkunft sind. Das kann ja nach den Untersuchungen Sträusslers, der gelegentlich eine Gliafaserbildung an solchen Zellen nachweisen konnte, und besonders nach den Mitteilungen Achúcarros über die Stäbchenzellen bei der Tollwut keinem Zweifel unterliegen. Ebenso aber erscheint es nach vielem sicher, daß es auch mesodermale Stäbchenzellen gibt. Dafür sprechen, wie auch Alzheimer hervorhebt, die Bilder, die man mit der Achúcarroschen Tanninsilbermethode erheben kann, wo Stäbchenzellkerne in den ins ektodermale Gewebe vordringenden Bindegewebszügen gelegen sind.

Beim Fleckfieber kann man, so deutlich wie bei keinem anderen Prozeß die Glianatur der Stäbchenzellen erweisen. Mit der besseren Kenntnis von der außerordentlichen Polymorphie der Gliazelle erschien es allmählich verständlicher, daß die wuchernden Gliazellen auch einmal diese Gestalt langer stäbchenförmiger Kerne mit weitausgezogenem polständigem Plasma annehmen können. Übergangsformen lassen sich fast immer leicht konstruieren. Man sieht bei der Paralyse wie bei der multiplen Sklerose (A. Westphal), bei der endarteriitischen Lues, wie auch unter tuberkulösen Granulomen stäbchen- und wurstförmige Elemente, die gliogener Herkunft scheinen. Beim Fleckfieber ist, wie gesagt, der sichere Beweis zu erbringen, daß sie sich hier von der Glia herschreiben. Beweiskräftig ist dafür nicht sowohl der Kern (der keine ganz sicheren Anhaltspunkte gibt), als vielmehr das Plasma. Die Stäbchenzellen führen in ihrem Protoplasma ungewöhnlich scharf gefärbte Nisslsche Stippchen; sie sind daran weithin kenntlich und gut verfolgbar. Sie überraschen fast noch mehr als bei der Paralyse durch den oft enorm in die Länge gezogenen Leib. Nicht immer ist ihr Zelleib ganz schlank, und vor allem ist er nicht scharfrandig. Gerade das aber ist das zweite Moment, das neben den Gliastippchen für die gliogene Natur der Stäbchenzellen im Rindenbilde des Fleckfiebers spricht: nämlich der feine Überzug und Spitzenbesatz, den der Zelleib und vor allem auch jeder Fortsatz der stäbchen- und wurstförmigen Zellen zeigt. Ich verweise auf die Abb. 31 [1]). Gewiß sieht man Stäbchenzellen, bei denen die Stippchen der Fortsätze und der Spitzenüberzug nicht entfernt so deutlich oder überhaupt nicht nachweisbar sind. Aber für die Mehrzahl der Zellen ist gerade auffallend die sehr feine Verzweigung des Plasmas mit eingestreuten chromophilen Stippchen und die unscharfe Abgrenzung des eigent-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Vgl. dazu die Anmerkung auf S. 49.

lichen Plasmaleibes wie seiner Fortsätze, die sich in die Umgebung verlieren.

So läßt sich also hier der Beweis erbringen, daß die Stäbchenzellen von Gliaelementen stammen. Damit ist aber nicht gesagt, daß sie bei allen möglichen Prozessen gliogen seien. Wennschon ich für die Paralyse und die multiple Sklerose annehme, daß sie auch hier vorwiegend gliogen sind, so kann es doch meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, daß auch mesodermale Stäbchenzellen vorkommen. Für die Ausgestaltung dieser eigenartigen Elemente aus verschiedenen Zellarten sind wohl die gleichen Ursachen bzw. die gleichen Bedingungen wirksam. Beim Fleckfieber dürften es lediglich Gliaelemente sein, welche die Gestalt der Stäbchenzellen annehmen.

Für die Histopathologie der Hirnrinde sind weiter die am Kleinhirn beschriebenen fleckförmigen Gliazellwucherungen in der Molekularschicht von Bedeutung. Wir kennen ja fleckförmige Gliafaserwucherungen der obersten Kleinhirnschicht bei den syphilogenen zentralen Erkrankungen, vor allem bei der Paralyse und der Tabes. Ich brauche hier nur auf die oft erwähnten und jedem bekannten Feststellungen Weigerts hinzuweisen, die Alzheimer in seinen Paralysearbeiten eingehend erörtert hat. Beim akuten Prozeß des Fleckfiebers sehen wir an dem gliösen Strauchwerk im Kleinhirn keinerlei Andeutungen von Faserbildung; und auch beim Typhus abdominalis ist in den entsprechenden Herden davon nichts wahrzunehmen. Es fragt sich nun, wie bei der Paralyse und bei der Tabes anfänglich die fleckförmigen Gliawucherungen aussehen, d. h. wie sich die circumscripte Wucherung der Bergmannschen Gliafasern einleitet und entwickelt. Das ist aus plausiblen Gründen bei diesen chronischen Prozessen nicht leicht zu entscheiden und das Nisslsche Zellpräparat, das wir hier — an Stelle des Weigertschen Gliafaserpräparates, welches uns ja nur den Endzustand zeigt — zu Rate ziehen müssen, gibt meist keine Antwort auf diese Frage. Denn eben auch im Nisslpräparat finden wir oft nur fleckförmig eine Vermehrung der Zellkerne, die meist sehr starke regressive Umwandlungen erfahren haben, und von dem gliösen Protoplasma sehen wir nur dürftige Streifchen. Erschwert wird die Prüfung der Kleinhirnbilder bei der Paralyse noch besonders durch die außerordentliche Vielgestaltigkeit, in der dieser Hirnteil an dem paralytischen Prozeß teilnehmen kann. Etwa vorhandene fleckförmige Wucherungen werden ja vielfach durch diffuse Ausfälle und Destruktionen der Kleinhirnrinde überlagert. Sehen wir aber von allen solchen Fällen ab, so findet man doch auch bei der Paralyse mitunter das, wonach wir suchen,

nämlich frischere, plasmareiche circumscripte Gliazellwucherungen in der Molekularzone des Kleinhirns ohne gleichzeitige andere Veränderungen am gleichen Orte. Zwei solche Fälle habe ich bei einer Durchsicht von 10 paralytischen Kleinhirnen gesehen. Auch hier findet man breite plasmatische Verbände der gewucherten Gliazellen; in einem dieser beiden Fälle fehlte auch jedes Infiltrat an den Gefäßen der Kleinhirnrinde. Die Gliaplasmazüge ordnen sich in durchaus ähnlicher Form wie beim Fleckfieber und beim Typhus abdominalis zu einem mehr oder weniger umschriebenen Strauchwerk oder sie sind strichförmig gestellt. Man kann bei der Betrachtung solcher Bilder nicht entscheiden, ob sie diesen Prozessen oder eben der Paralyse angehören: in ihrer Gestalt und Anordnung lassen sich diese Veränderungen bei Paralyse nicht sicher von den hier geschilderten unterscheiden.

Wir sahen, daß das gliöse Strauchwerk in seiner charakteristischen Form nur in der obersten Schicht des Kleinhirns und in geringerem Maße und seltener in der obersten Großhirnrindenzone vorkommt. Sonst fanden wir es nicht. Das ist natürlich kein Zufall, ebensowenig wie das an die gleichen Gegenden gebundene Auftreten der Rosettenherde. Auch diese sahen wir ausschließlich in der ersten Schicht der Großhirnrinde und in geringerer Häufigkeit in der Molekularschicht des Cerebellums. Wenn nun auch in den eben genannten Gegenden typische Knötchen von den gleichen Baueigentümlichkeiten beobachtet werden, wie in allen anderen Teilen des Zentralnervensystems, so sind doch die Strauchbildung und das Auftreten der Rosettenherde — beide mit ihren eigenartigen Gliazellverbänden — an die obersten Zonen der Groß- und Kleinhirnrinde gebunden und kommen nicht wie die üblichen Knötchenherde allenthalben vor.

In diesen beiden Herdarten — dem Strauchwerk und der Rosettenbildung — zeigen nun die Gliazellen Besonderheiten ihrer regressiven Umwandlung. Während wir in den Knötchenherden ein Krümeligwerden und eine Auflösung des Gliaplasmas beobachten und in Zusammenhang damit auch degenerativen Zerfall an den Gliakernen bemerken, nehmen die Gliazellen, welche die eben genannten Herde zusammensetzen, bei ihrer regressiven Metamorphose Formen an, welche den hier normalerweise vorkommenden Gliazelltypen entsprechen. Es ist eine wichtige Eigentümlichkeit der Gliazellen in den Oberflächenzonen des Groß- und Kleinhirns, daß sie unter normalen Verhältnissen regressive Umwandlungen erfahren, besonders ein Schmal- und Dunkelwerden der länglichen Kerne bis zur Pyknose und eine Schrumpfung des Plasmaleibes und seiner Fortsätze, die

spangenartig derb und knorrig werden. Mit Rücksicht auf die normalhistologischen Bilder aus jenen zentralen Zonen erscheint es nun sehr bedeutungsvoll, daß die weichen und breiten, durch Stippchen gut gefärbten Plasmaleiber und Verbände schon sehr frühzeitig eine derartige Umwandlung erfahren, daß sie den Zellen, die hier normalerweise liegen, ähnlich und gleich werden. Abb. 29 illustriert das frühzeitige Auftreten einer derartigen regressiven Metamorphose an einzelnen Elementen, während die Hauptmasse der gewucherten Gliazellen mit ihren Verbänden noch in frischer progressiver Umwandlung sind. An den Rosettenherden des Großhirns tritt diese spezielle Art der regressiven Umwandlung ursprünglich progressiv veränderter Gliazellen mit außerordentlicher Schärfe und ebenfalls schon sehr frühzeitig zutage.

Wir kennen andere Beispiele für lokale Verschiedenheiten der pathologischen Gliawucherungen, die ebenfalls ihren tieferen Grund in den normalen Eigentümlichkeiten und der an Ort und Stelle gegebenen Anlage der gliösen Stützsubstanz haben.

Das gilt vor allem für die Neigung zur Gliafaserbildung unter pathologischen Verhältnissen. Ich erinnere nur an das auffälligste Beispiel, welches die multiple Sklerose und die Paralyse geben, vor allem, was die Herde in der Großhirnrinde betrifft. Ich konnte früher zeigen, wie für die seltenen, aber bedeutungsvollen Rindenmarkherde bei der Paralyse das gleiche gilt, wie für entsprechende Herde bei der multiplen Sklerose; während in den ausschließlich auf die Rinde beschränkten Entmarkungsherden die Gliafaserwucherung nur in der Oberflächenzone deutlich ist, sonst aber fast fehlt, zeigt in solchen Herden, wo der Entmarkungsbezirk von der Rinde in den Markradius übergreift, dieser Markanteil des Herdes im Gegensatz zu dem im Rindengrau gelegenen Herdabschnitt eine dichte Gliafaserwucherung — entsprechend der normalen Anlage der faserigen Neuroglia in jenen Gebieten.

Hier — bei den atypischen Herden des Fleckfiebers — haben wir es nicht mit solcherlei Verschiedenheiten zu tun, die von der normalen Verteilung der faserigen Stützsubstanz abhängig sind. Die Besonderheit der Gliaherde und der regressiven Umwandlung der sie zusammensetzenden Gliazellen ist vielmehr an die lokalen Eigentümlichkeiten der zelligen Glia in der obersten Groß- und Kleinhirnrindenzone geknüpft: nämlich an die hier unter physiologischen Bedingungen vorkommende Gestaltung der Gliazellen und ihre regressiven Umbildungsformen. So haben wir hier ein anderes Beispiel für die Abhängigkeit der Art pathologischer Gliawucherung von der normaliter gegebenen Anlage der Neuroglia an Ort und Stelle.

Wenn so das histologische Studium des Fleckfiebers für eine ganze Reihe histologischer Einzelsymptome, denen wir oft bei Rindenkrankheiten begegnen, von Wichtigkeit ist, so hat die Anatomie des Prozesses auch mit Rücksicht auf zwei allgemeinere anatomische Fragen ihre hohe Bedeutung. Zunächst für die Frage der Rubrizierung der Prozesse. Man sieht auch hier wieder, daß nichts dabei herauskommt, wenn man einen vielgestaltigen anatomischen Prozeß dahin vergewaltigt, daß man ihn unter Berufung auf die Ätiologie in eine bestimmte Rubrik zwängt. Die den Psychiater und den Rindenanatomen so besonders interessierenden syphilogenen Prozesse sind hier ein hervorstechendes Beispiel. Seit langem wußten wir, wie ungeheuer verschiedenartig — pathologisch-anatomisch betrachtet — die Wirkungsweise der Syphilis im Organismus ist. Und dennoch konnte es geschehen, daß unter dem Einfluß der Entdeckung Noguchis sich mancher das histopathologische Problem der Paralyse auf die einfachste Art gelöst darstellte. Als ob Aufschlüsse über die Ätiologie — so ungeheuer wichtig sie sind — pathologisch-anatomische Tatsachen und Probleme aus der Welt schaffen könnten. Oder als ob sie die histopathologische Analyse nun überflüssig machten. Wenn man bei der Paralyse, gleichviel wie die Wirkungsweise der Spirochäten sein mag, rein histopathologisch die diagnostisch vor allem wichtigen diffusen Entzündungsvorgänge von den selbständigen (und nicht zu den entzündlichen Alterationen gehörigen) Degenerationsvorgängen unterscheidet, so muß man ja ähnliche Trennungen auch bei anderen komplexen Prozessen machen. Gewiß gibt es Krankheiten, die man restlos in bestimmte, allgemein pathologische Rubriken unterbringen kann. Aber wer einmal versucht hat, sich vielleicht eine Einteilung der verschiedenartigen zentralen Prozesse nach den wichtigsten, allgemein pathologischen Syndromen zu machen, wird die ungemeinen Schwierigkeiten der Klassifizierung kennen. Immerhin gibt es eine erhebliche Reihe von Prozessen, die zwanglos darin aufgehen, die man, wie zum Beispiel die Schlafkrankheit, als eine diffuse Encephalitis bezeichnen oder wie die Poliomyelitis als eine Entzündung im Rückenmark aufführen kann. Das gilt weiter vor allem von den durch Zirkulationsstörung bedingten anatomischen Bildern. Aber wie viel schwerer ist es schon bei den sog. degenerativen Prozessen. Wer aber das ätiologische Einteilungsprinzip für die pathologische Anatomie verwenden wollte, würde die anatomisch heterogensten Dinge miteinander vereinigen und histologisch gleichartige voneinander trennen müssen. Oskar und Cécile Vogt haben jüngst mit Recht vor der Überschätzung des ätiologischen Prinzips gewarnt und den überragenden klassifikatorischen Wert der pathologischen Anatomie gegenüber der Ätiologie betont.

So wäre es denn auch verfehlt, wollte man das Fleckfieber lediglich

als eine Entzündung bezeichnen — es sei denn, daß man den Begriff der Entzündung so unendlich weit faßt, daß man jede Reaktion des Organismus auf äußere Schädlichkeiten mit diesem Namen belegt. Aber dann wäre es — wie Nissl mit Thomas früher gesagt hat — besser, daß man den Namen Entzündung ganz abschaffte. Bei ihrer Begriffsbestimmung wird man sich außer an die wichtigen biologischen bzw. funktionellen Eigentümlichkeiten der Entzündung, die Aschoff letzthin nachdrücklich betont hat, auch an die morphologischen Kriterien halten müssen, wie ich sie in meinen früheren Arbeiten in Anlehnung an Nissl, Lubarsch, Schridde u. a. besprochen habe. Wir treiben ja in der pathologischen Anatomie eben Histologie, d. h. Morphologie und müssen uns vor allem nach dem richten, was wir sehen. Und das wird für die Begriffsbestimmungen um so wesentlicher sein, als wir vielfach bezüglich der Leistungen pathologischer Gewebsprozesse über Vermutungen vorerst nicht hinauskommen. Wir sehen es den Dingen nur allzu oft nicht an, was sie funktionell bedeuten.

Wir fanden, daß die Mehrzahl der Fleckfieberherde sich lediglich in der Form reiner circumscripter Gliazellwucherungen darstellt, daß ihnen die Beimischung weißer Blutelemente oder flüssiger Exsudatmassen durchaus fehlen kann. Ich sehe nicht, woher man das Recht nehmen sollte, diese Herde als entzündlich zu bezeichnen, wenn man sich nicht dem ätiologischen Bewertungsprinzip bedingungslos verschrieben hat. Dann wieder fanden wir Herde, in denen frühzeitig, in ihren jüngsten Stadien, massenhaft Leukocyten neben wuchernden Gliazellen lagen. Hier ist es gewiß berechtigt, von entzündlichen Herden zu sprechen; neben einer geringfügigen alterativen Schädigung sehen wir ein zelliges Exsudat und eine Proliferation seßhafter Elemente. Dann kamen die Bilder älterer Herde mit regressiven Umwandlungen, wo den Gliazellen vereinzelte Leukocyten und etwas zahlreichere, bald zerfallende lymphocytäre Elemente bzw. diese allein beigemischt sind. Mag es für einen Teil von ihnen gelten, daß sie sich aus ursprünglich leukocytenhaltigen Herden entwickelt haben und daß hier auf das leukocytäre Anfangsstadium die lymphocytäre Reaktion gefolgt ist, mag also ein Teil dieser Herde ebenfalls als entzündlich gelten, so kann doch, wie ich ausführte, für einen anderen Teil von ihnen eine solche Entstehung nicht angenommen werden. Die Beimischung einzelner Leukocyten und Lymphocyten hat wohl keine weitere Bedeutung, als daß hier mit dem Zerfall des Herdzentrums solche Elemente einwandern, wie wir das ja bei allerhand rasch verlaufenden regressiven Umwandlungen und auch bei der Reparation sehen. — Ausgesprochen entzündlich sind wieder die diffusen Einscheidungen der Gefäße mit Lymphocyten und Plasmazellen

und das lymphocytäre Infiltrat der Meningen. Erscheinen diese ausgebreiteten Zellexsudate ohne engeren Zusammenhang mit der Herdbildung, so weisen die mehrfach erwähnten Infiltrationen, von denen nur ein in der Nähe des Herdes gelegenes Gefäß betroffen ist, darauf hin, wie sich außerhalb der oft nicht entzündlichen Herdbildung doch mit ihr in lockerem Zusammenhang stehend ein exsudativer Vorgang abspielen kann. — Endlich wird das Bild noch durch die allgemeinen leichten Zerfallserscheinungen am funktiontragenden nervösen Gewebe, die außerhalb aller Herd- und Entzündungsprozesse vor sich gehen, vervollständigt.

Es ist also unrichtig und auch zwecklos, dem so vielgestaltigen Bilde des Fleckfiebers eine bestimmte Etikette anzuheften. Ausgesprochen entzündliche diffuse Veränderungen gehen neben reinen herdförmigen Proliferationen: und neben den nicht entzündlichen herdförmigen Wucherungen steht die entzündliche Herdentwicklung. Umschriebene Exsudationen kommen in der Nähe circumscripter reiner Proliferationen vor. Diese außerordentliche Vielgestaltigkeit und vor allem die scheinbar so auffällige Gegensätzlichkeit zwischen einer nicht exsudativen Herdproliferation und einer durchaus entzündlich gestalteten Herdveränderung lehrt wieder, daß das gleiche, ursächliche Agens Veränderungen verschiedener morphologischer Dignität bewirken kann und daß alles natürliche Geschehen „Übergang" ist.

Und doch kann uns diese in dem fließenden Geschehen der Natur begründete Eigentümlichkeit nicht hindern, auch weiterhin Gruppen von Symptomenbildern herauszuheben; denn unbeschadet aller Übergänge existieren doch Gruppen, über die eine Verständigung möglich sein sollte.

Der Befund einer reinen Gliawucherung in Herdform stellt uns endlich vor die Erörterung der prinzipiell bedeutungsvollen letzten Frage, ob es selbständige Gliawucherungen gibt. Kann ein Reiz eine Wucherung der Glia unmittelbar hervorrufen und ist zu einer Vermehrung der Gliazellen ein primärer Zerfall des funktiontragenden nervösen Gewebes nicht unbedingt notwendig? Gemeinhin ist es ja so, daß die Neuroglia einen Defekt deckt, daß sie die Aufgabe der Reparation oder Organisation hat und die gliöse Ersatzwucherung den Gleichgewichtszustand der Gewebe wiederherstellt. Und für den Rindenpathologen ist ja besonders die Tatsache von Wichtigkeit, daß überall, wo nervöses Gewebe zugrunde geht, die Neuroglia in allerdings qualitativ und quantitativ sehr verschiedener Form bei den einzelnen Prozessen progressive Umwandlungen erfährt. Jeder kennt die außerordentliche Bedeutung, welche diesen feineren gliösen Wuche-

rungserscheinungen zukommt; wie sie einen Index für das Zugrundegehen funktiontragenden Parenchyms auch dort geben, wo wir — wie so häufig — die unmittelbaren Zerfallsvorgänge an der nervösen Substanz histologisch nicht darzustellen und zu erkennen vermögen. Ich erinnere nur daran, was uns Nissl gelehrt hat, und eine wie mächtige Förderung die Rindenforschung nicht zum wenigsten dadurch erfahren hat, daß er immer wieder die Bedeutung der progressiven Veränderungen der Gliazellen in der Hirnrinde betonte. Hatte man früher nur die gliösen Fasern berücksichtigt, so lernte man — ganz besonders für die Hirnrinde — die plasmatischen Gliaveränderungen in ihrer Bedeutung kennen. Auf diesen Wegen oder Umwegen suchte Alzheimer mit neuen Methoden der Färbung gliöser Strukturen weiterzukommen, um daran die Veränderungen im nervösen Gewebe und den Ausfall von spezifisch nervösen Elementen zu erkennen. Seine Studien über die pathologische Neuroglia und über deren Beziehungen zum Abbauvorgang im nervösen Gewebe beziehen sich gerade auf diese besonderen Aufgaben der Glia, die ihnen beim Zerfall des funktiontragenden nervösen Parenchyms erwachsen.

Aber beim Fleckfieber liegen die Dinge — wenigstens zum Teil — anders. Für den Nachweis der diffusen Ausfälle geben uns allerdings auch hier die ausgebreiteten proliferativen Vorgänge an den gliösen Elementen und die Abbauprodukte in der Umgebung der Gefäße, z. B. des Markes einen Maßstab. Dagegen wurde ja gerade für die Herde beim Fleckfieber betont, daß hier im Gegensatz zu der sehr starken Gliazellproliferation die nervösen Substanzen auffallend lange erhalten bleiben und daß die Abbaustoffe hier durchschnittlich gering sind. Es kann nach allem, was wir besprochen haben, füglich nicht behauptet werden, daß die reine fleckförmige Gliawucherung lediglich die Reaktion auf einen primären Zerfall funktiontragender Nervensubstanz sei. Wir haben es hier mit einer Gliazellvermehrung zu tun, die unter Mitwirkung eines Reizes zustande gekommen ist. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß diese Art von Reizwucherung zu unterscheiden ist von anderen selbständig erscheinenden Gliawucherungen, etwa von denen, wie wir sie bei der jetzt so viel behandelten Pseudosklerose, tuberösen Sklerose usw. sehen. Denn gerade auch für die Pseudosklerose haben die jüngsten ausgezeichneten Untersuchungen von Bielschowsky dargetan, daß dieser Prozeß, ähnlich wie die tuberöse Sklerose, einen „geschwulstmäßigen Einschlag" besitzt. Nahe verwandt dagegen dürften die reinen Gliaherde der Gliazellproliferation bei manchen Entzündungen sein. Gerade bei den Typen, die wir als „proliferative Entzündung" bezeichnen, ist ja das Auffallende, daß die Gewebsneubildung weit über das Maß der Deckung des Defekts hinausgeht. Die Wucherungen im Verlaufe der Entzündung kommen

wohl alle auf dem Boden einer starken Steigerung der cellulären Funktionen zustande (Borst). In dieser biologischen Reaktionsweise gleicht die nicht entzündliche Herdbildung beim Fleckfieber den herdförmigen Wucherungen bei der Entzündung. Und wir sahen ja gerade beim Fleckfieber, daß die Dinge, die wir sonst nach ihren morphologischen Symptomen auseinanderhalten, hier enge beieinander wohnen — ein Moment, das eben im gleichen Sinne, d. h. für nahe biologische Beziehungen spricht.

Es läge nahe zu sagen: also beweist gerade das die Zugehörigkeit auch der reinen Gliaherde zur Entzündung und lehrt, daß es eine proliferative Entzündung ohne alle Exsudation gibt. Aber wie steht es dann z. B. mit der anatomischen Bewertung gleichartiger Gliawucherungen beim Typhus abdominalis? Will man auch das „Entzündung" nennen, wo wir doch bei dieser Erkrankung im Zentralorgan weit und breit nichts von Exsudation sehen? Wir würden damit den Entzündungsbegriff enorm überdehnen, und es würde wenig übrigbleiben, was man nicht zur Entzündung zu rechnen hätte. Mit solchen verwaschenen und über alles Maß dehnbaren Begriffen zu arbeiten wäre mindestens unzweckmäßig. Wenn wir das Gliastrauchwerk in der Kleinhirnrinde isoliert betrachten, können wir doch daran das Wesen einer entzündlichen, „defensiven Reaktion" (im Sinne Aschoffs) nicht erweisen, ebensowenig wie bei den gewöhnlichen typischen Gliaherden des Fleckfiebers.

Auch wenn wir uns gegenwärtig halten, daß wir heute noch nicht in der Lage sind, die Zerfallserscheinungen des funktiontragenden Parenchyms frühzeitig und ihrem Umfange entsprechend zu erkennen und daß wir auf den indirekten Nachweis des nervösen Ausfalls durch die Gliaveränderungen angewiesen sind, so dürfen wir doch sagen, daß die außerordentliche Gliazellwucherung in den Fleckfieberherden weit über das Maß einer reaktiven Vermehrung nach einem etwaigen primären Zerfall nervöser Elemente hinausgeht.

Wir haben es bei diesen Gliawucherungen wohl auch mit dem Ausdruck einer funktionellen Reaktion auf den einwirkenden Reiz zu tun, wie es Borst für die spezifisch parasitären Reize hervorhebt. Das Gliagewebe ist eben nicht eine starre Stützsubstanz, die nur bei Störung des Gleichgewichts und der Gewebsspannung eine Ausgleichwucherung zu leisten vermag oder die nur die Aufgabe hat, das zerfallene Material zu entfernen, sondern die auch selbständig Reizen zugängig ist. Sie kann unter manchen Bedingungen zur Proliferation angeregt werden. Ich hoffe, mich zu dieser Frage später noch eingehender äußern zu können.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I bis X.[1])

Tafel I.

Abb. 1. Übersichtsbild über die Verteilung der Herde in der Großhirnrinde bei einem Fall mit sehr reichlichen Hirnrindenherden. *p* Pia mit Zelleinlagerung; *6* sechste Brodmannsche Schicht (tiefe Rinde, Übergang zum Mark); *h* Herde; *ig* mit Plasmazellen infiltriertes längsgetroffenes Gefäß; die kleinen Gefäße vielfach durch feine Infiltrate hervorgehoben.
Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall H.

Abb. 2. Übersichtsbild über die Verteilung der Herde im Kleinhirn bei einem Fall mit sehr reichlichen Kleinhirnrindenherden. *h* typische Herde; *ph* Pol eines Herdes; *st* „strauchartige" Gliawucherung; *ig* infiltriertes Gefäß; *pl* feiner Plasmazellsaum zwischen Pia und oberster Rinde. Zelleinlagerungen in die Piamaschen.
Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall B.

Abb. 3. Übersichtsbild über die Verteilung von Herden im Kleinhirn und über das Verhalten der Meningen. In der Molekularzone mehrere typische Herde, vielfach die Gefäße infiltriert. Ferner je ein Herd (*h*) im Markradius und in der Höhe der Purkinjeschen Zellen. *ph* Pol eines Herdes. Die Pia enthält auf der Kuppe der Windungen vorwiegend Makrophagen, in den Falten zwischen den einzelnen Windungen daneben zahlreiche Plasmazellen (kleiner und dunkler!) in wechselnder Dichte.
Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall B.

Abb. 4. Übersichtsbild über das Band der unteren Olive mit ihrer Umgebung. Zahlreiche typische Herde, überwiegend im Grau dieses Kernes. Viele mit Plasmazellen infiltrierte Gefäße auch im angrenzenden Markweiß.
Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall B.

Abb. 5. Übersichtsbild über Herde und Infiltrationen in den unteren und seitlichen Partien der Brücke. *h* Herde; *ig* mit Plasmazellen infiltrierte Gefäße; *p* Pia mit sehr geringer Zelleinlagerung.
Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall Schw.

Abb. 6. Herd in der mittleren Rinde; in der Umgebung des Herdes ein stark infiltriertes Gefäß.
Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall A.

Tafel II.

Abb. 7. Übersichtsbild über die Verteilung von diffusen Infiltraten in einer Großhirnwindung, in der nur rechts oben ein kleines Herdchen liegt. Die infiltrierenden Elemente sind Plasmazellen neben vereinzelten

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Bei der Reproduktion der Mikrophotogramme und besonders der Zeichnungen hat die Wiener Kunstanstalt leider versagt. Irrtümlicherweise wurden außerdem von ihr die von dem bekannten wissenschaftlichen Zeichner Herrn Dirr hergestellten farbigen Vorlagen lediglich schwarz-weiß und in einem unzureichenden Verfahren wiedergegeben. Es sind deshalb die Einzelheiten, auf deren Illustration besonderer Wert gelegt worden war, an den Tafelabbildungen nicht zu erkennen, so z. B. die feineren Eigentümlichkeiten der Stäbchenzellen (Abb. 31), der Makrophagen und Plasmazellen (Abb. 32, 33), des gliösen Strauchwerkes (Abb. 28, 29, 30). Auch die Schwarzweiß-Zeichnungen (Abb. 22, 23, 24) sind unzulänglich reproduziert, ebenso ein beträchtlicher Teil der Mikrophotogramme, speziell die Serien 19 a—g und 20 a—c. — Von einer neuen Reproduktion wurde unter den heutigen Umständen zur Vermeidung weiterer Verzögerung abgesehen.

Lymphocyten. Durch das Infiltrat werden die größeren und kleineren Gefäße der Rinde deutlich herausgehoben.

Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall B.

Abb. 8. Übersichtsbild vom Zellgehalt der Pia über einem Sulcus. Die zum größeren Teile aus Makrophagen, zum kleineren aus Plasmazellen bestehende Zelleinlagerung setzt sich auf die Piafalte des Sulcus fort; hier überwiegen die Plasmazellen (dunkler gefärbt und kleiner als die Makrophagen). Einzelne mit Plasmazellen infiltrierte Gefäße in der Rinde.

Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall B.

Abb. 9. Herd um den Teilungswinkel eines Gefäßes gruppiert. Das Gefäß teilt sich in zwei Äste. (An der Gefäßwand sieht man hier erhebliche, im Photogramm allerdings nicht deutlich hervortretende regressive Umwandlungen an Endothelzellen.)

Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall B.

Abb. 10. Oberste Kleinhirnschicht. *p* subpiale Randzone. Die Wand des Herdgefäßes und seine nähere Umgebung ist von einem Fibrinnetz durchzogen.

Mikrophotogramm, Weigertsche Fibrinfärbung. Fall Schw.

Abb. 11. Herd aus der Großhirnrinde mit nicht wesentlich veränderten Ganglienzellen in seinen Randpartien und mit zahlreichen Stäbchenzellen in der Peripherie und Umgebung des Herdes.

Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall H.

Abb. 12. Herd aus dem Seitenstrang des Rückenmarks und ein mit Plasmazellen infiltriertes Gefäß, von dem (in anderen Ebenen) ein Seitenzweig durch den Herd führt. Der Herd fällt durch die sehr große Anzahl von Leukocyten neben den gliösen Elementen auf.

Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall A.

Tafel III.

Abb. 13. Gliafaserbild von einem Herde der Medulla oblongata und seiner Umgebung. Keine Gliafaserneubildung. Die Gliafasern sind im Bereiche des Herdes geschwunden.

Mikrophotogramm, Weigertsche Gliafaserfärbung. Fall B.

Abb. 14. Herd im Markscheidenbilde aus der Körnerschicht des Kleinhirns. An der Stelle des Herdes sind die Markfasern geschwunden.

Mikrophotogramm, Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Fall K.

Abb. 15. Gliöses Strauchwerk in der Kleinhirnrinde. Die gewucherten Gliazellen in lockeren ausgedehnten plasmatischen Verbänden. Der etwa zwischen x^1 u. x^2 gelegene Bezirk ist in Abb. 29 (schräg gestellt) bei stärkerer Vergrößerung zeichnerisch wiedergegeben.

Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall B.

Abb. 16. Gliöses Strauchwerk in der Molekularzone des Kleinhirns, ziemlich gut gegen die nicht veränderte Umgebung abgegrenzt. Die gewucherten Gliazellen zeigen breite plasmatische Verbände. In der obersten Partie bei *m* Mitosen. Die Gefäße in diesem atypischen Herde sind klar zu verfolgen und erscheinen nicht verändert. Das mit x^1—x^2 bezeichnete Gebiet ist in der Abb. 28 zeichnerisch wiedergegeben.

Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall B.

Abb. 17. Ansammlung von Makrophagen und Plasmazellen im gefäßführenden Bindegewebe eines durch Schrägschnitt (welcher die Umbiegungsstelle einer Markarterie und Markvene getroffen hat) vorgetäuschten „Gefäßpaketes“ im Markweiß dicht unter der tiefsten Rinde. Im Photogramm

treten die Plasmazellen vermöge ihrer starken Kern- und Plasmafärbung dunkel heraus, während die großen blasenförmigen Makrophagen blaß erscheinen.

Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall H.

Abb. 18. Makrophagen in der Adventitialscheide eines Gefäßes des Markradius (dicht unter der Rinde). Die sehr großen, teils blasigen, teils polyedrischen Zellen enthalten verschiedenartige Einschlüsse (Zellen, Kernreste, Pigment). *l* Lumen des Gefäßes; *e* Endothel; *n* Grenze der Gefäßscheide gegen das nervöse Gewebe.

Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Fall H.

Tafel IV.

Abb. 19a—19g. Serie zur übersichtlichen Darstellung zweier Herde aus der Brücke.

Mikrophotogramm, Nisslpräparat. Schnittdicke 15 μ. Brückenserie von Fall Schw. Schnitt Nr. 11—17.

19a. Beginn eines Herdes in einem kleinen Brückenkern.

19b. Der Herd schon voll entwickelt; die Gefäße intakt.

19c. Der Herd wieder etwas kleiner als im voraufgehenden Schnitt. Rechts unten davon Beginn eines sehr kleinen Herdes.

19d. Der große Herd wieder weiter gewachsen. Der kleine Herd erreicht in diesem Schnitt seine größte Ausbildung.

19e. Der große Herd ähnlich wie auf dem vorhergehenden Schnitt. Reste des kleinen Herdes.

19f. Der große Herd nimmt an Volumen ab.

19g. Unterster Pol des großen Herdes.

Tafel V.

Abb. 20a— 20c. Serie zur übersichtlichen Darstellung eines „Rosettenherdes" in der obersten Rinde.

Mikrophotogramme von der obersten Großhirnrindenschicht. Fall H. Nisslfärbung. Schnittdicke je 15 μ. Aus der photographischen Serie ist hier nur jeder zweite Schnitt wiedergegeben.

20a. Schnitt 9 der Serie. Unterer Pol des Herdes. *r* gliöse Randzone gegen die Pia; *g* Gefäß im unteren Pol des Herdes. In der Umgebung wurstförmige gliöse Zellen mit weitreichenden plasmatischen Fortsätzen.

20b. Schnitt 11 der Serie (d. h. also 30 μ weiter). Volle Entwicklung des „Rosettenherdes". Das Gefäß mit kleinen Gliazellen besetzt und von ihm ausgehend sehr zahlreiche stäbchen- und wurstförmige gliöse Elemente mit breitem, fortsatzreichem Plasma.

20c. Schnitt 13 der Serie. Oberer Pol des Herdes. Das von der Pia einstrahlende „Herdgefäß" hat sich auf seiner Wanderung gegen die beiden vorhergehenden Bilder schon weit vom Rande entfernt. Es ist noch von einigen gliösen Elementen umgeben. Im übrigen finden sich an diesem oberen Pol des Herdes, besonders zwischen dem Gefäß und der Randzone Reste der Gliazellwucherung.

Tafel VI.

Abb. 21a—21c. Serie zur übersichtlichen Darstellung der Änderung in der Gestaltung und Lage der Herde und des herdförmigen „gliösen Strauchwerkes". Molekularzone des Kleinhirns.

Mikrophotogramme, Nisslpräparate. Fall B. Schnitt 19—24. Schnittdicke beträgt durch die ganze Serie je 15 μ.

21a. (Schnitt 19 der Serie.) Zeigt einen Herd h^1 etwa in der Mitte der Molekularschicht. Die feine Streifung der Molekularzone in einzelnen Teilen des Präparates rührt von einer Zunahme des Plasmas der längsgestellten stäbchenartigen Gliazellen (mit kleinem länglichen Kern) her.

21b. (Schnitt 21 der Serie.) Der Herd h^1 ist kleiner geworden und hat sich etwas verschoben. In h^2 sieht man den Pol eines Herdes, der in den folgenden Schnitten deutlicher wird. str^1 und str^2 gliöses „Strauchwerk" unabhängig von Herden (x Defekt in der Platte).

21c. (Schnitt 22 der Serie.) h^1 verschwindet allmählich; h^2 stellt sich als ausgesprochen kompakter Herd dar. An den Herden auf der Höhe ihrer Entwicklung heller Spalt bzw. helles Zentrum — häufiges Kunstprodukt infolge der Fixierung an dem sehr lockeren plasmareichen Herd. str^1 schwächer als im vorhergehenden Präparat, str^2 dichter.

21d. (Schnitt 23 der Serie.) h^1 fast ganz geschwunden, h^2 voll entwickelt, str^1 wieder etwas dichter, str^2 lockerer und weiter ausgedehnt.

21e. (Schnitt 24 der Serie.) Letzte Spuren des Herdes h^1; h^2 etwa wie im vorigen Schnitt, str^1 und str^2 in allmählichem Verschwinden.

Tafel VII.

Abb. 22. Herd um ein längs getroffenes Gefäß gruppiert, im Grau der Vierhügel. Starke Wucherung von Gliazellen, die nach der Peripherie stäbchenartig ausgezogen erscheinen. Die Gefäßwandzellen zum Teil von Gliaelemeten überlagert. An einer Stelle *m* Mitose einer Gliazelle. *ggl* Ganglienzellen. Nisslpräparat. Schwarzweiß-Zeichnung. Leitz' homogene Immersion, Ok. 1. Fall Schw.

Abb. 23. Pol eines Herdes (*h*) mitten zwischen den Ganglienzellen der Hirnrinde. Daneben an einem anderen nicht zu dem Herde gehörigen Gefäß, Wucherung der Gefäßwandzellen lediglich auf der einen Seite der Gefäßwand. *pl* Plasmazelle; *st* stäbchen- und wurstförmig ausgezogene Gliazellen. Auch außerhalb der herdförmigen Veränderung Wucherung der Neurogliazellen (*gl*), welche Gruppen vielstrahliger Elemente mit weit verzweigtem, durch Stippchen verstärktem Plasma bilden. Nisslpräparat. Schwarzweiß-Zeichnung. Leitz' Obj. 6. Ok. 3. Fall H.

Abb. 24. Gliöses Strauchwerk in der Molekularzone des Kleinhirns bei einem Fall von Typhus abdominalis. Die etwa in der Mitte dieser Schicht gelegene Gliazellwucherung mit ihren reichen protoplasmatischen Verbänden ist herdförmig und verliert sich ziemlich rasch gegen das normale Gewebe. Die im Schnitt gelegenen Capillaren sind normal. Nisslpräparat. Zeichnung bei Leitz' Obj. 6. Ok. 1. Fall F.

Tafel VIII.

Abb. 25a u. 25b. Schnitt 11 und 12 einer Kleinhirnserie. Der Herd liegt in der Molekularschicht des Kleinhirns. Das (einzige) Herdgefäß ist durch die beiden Schnitte hindurch genau zu verfolgen. In Schnitt 25b hört es dort auf, wo sein Ende von der mit x bezeichneten Gliazelle überlagert wird; es beginnt wieder in 25b an der Stelle, wo eine degenerierte Glia-

zelle (x^1) dem Gefäß aufgelagert ist. Bei *y* in 25b Beginn einer Verzweigungsstelle des Herdgefäßes. — Gegen die oberhalb des Herdes gelegene Capillare (*c*) in 25b sieht man Protoplasmafortsätze der Gliazellen ziehen.

Nisslpräparat. Zeichnung bei Leitz' Obj. 6, Ok. 3. Fall B.

Abb. 26. Frischer, zahlreiche Leukocyten enthaltender Herd in der obersten Kleinhirnrinde. Einzelne Leukocyten sind auch außerhalb des Herdes im nervösen Parenchym verstreut. Der Herd erscheint noch locker und die Zellen wenig dicht. Die Zunahme des Gliaprotoplasmas auch an den wurstförmigen Zellen noch verhältnismäßig gering. *m* Mitose einer Gliazelle.

Nisslpräparat. Zeichnung bei Leitz Immersion $^1/_{12}$, Ok. 0. Fall Sch.

Abb. 27. Alter Herd, bei dem der relativ geringe Kerngehalt des Zentrums des Herdes auffällt. Der Hauptteil des Herdes enthält Plasmamassen, die in deutlicher Verbindung miteinander stehen und welche Gliakerne führen. Zwischen den Plasmamassen helle Lücken, in denen sich färberisch nichts nachweisen läßt. In der peripheren Zone des Herdes reichlichere Gliazellen. Vereinzelte weiße Blutelemente; *ly* Lymphocyten; *leu* Leukocyten; *pl* Plasmazellen mit undeutlicher Kernmembran und vorgebuchteten Chromatinbrocken; pl^1 zerfallende Plasmazellen mit tief dunklem höckerigen Kern. Die Ganglienzellen zeigen keine gröberen Veränderungen des Kernes; nur die Nisslsubstanz ist undeutlich und die Konfiguration des Zelleibes durch die Herdmasse beeinflußt.

Nisslpräparat. Zeichnung bei Leitz Immersion $^1/_{12}$, Ok. 1. Fall Schw.

Tafel IX.

Abb. 28. Bezirk x^1—x^2 des Mikrophotogramms 16 bei Immersion gezeichnet. Gliöses Strauchwerk der Molekularschicht des Kleinhirns. *r* Randzone gegen die Pia, *m* Mitosen (die mittlere stellt vielleicht eine pluripolare Kernteilung oder eine Absprengung von Chromosomen vor). Die Gefäße sind scharfrandig, die Gefäßwandzellen ohne jede Veränderung. Die Fortsätze der breiten, weich in die Umgebung übergehenden Plasmabrücken der Gliazellen stehen großenteils miteinander in Verbindung und sind durch Stippchen hervorgehoben.

Zeichnung. Nisslpräparat. Fall B.

Abb. 29. Bezirk x^1—x^2 des Mikrophotogramms 15 bei Immersion gezeichnet. Neben den weichen und breiten plasmatischen Verbänden und den feineren Durchflechtungen der plasmatischen Glia sieht man regressive Umwandlungen einzelner Teile dieses gliösen Maschenwerks bei *r*: längliche geschrumpft erscheinende Kerne und Verschmälerung des Zelleibes mit ziemlich scharfen und spangenartigen Fortsätzen. *sgl* breiter syncytialer Verband von Gliazellen. *cgl* einer Capillare aufliegender gliöser Zug. *c* Präcapillare.

Zeichnung. Nisslpräparat. Fall B.

Abb. 30. Teil eines gliösen Strauchwerkes der Molekularschicht des Kleinhirns. *x* dicht oberhalb der Purkinjeschen Zellen, *z* dicht unterhalb der Pia gelegene Zone. Die Gliazellwucherung folgt hauptsächlich dem Verlauf einer Capillare, welche unterhalb der in der Zeichnung wiedergegebenen Ebene verläuft und welche mit der in *c* längsgetroffenen Capillare aus dem Teilungswinkel bei *e* (wo man eine Intimazelle sieht) entspringt. Das gliöse Protoplasma ist außerordentlich weit verzweigt

und durch Stippchen hervorgehoben. *st* stäbchen- und wurstförmige Zellen; *ly* lymphocytäre Zelle.

Nisslpräparat, Zeichnung bei Leitz homogene Immersion $^1/_{12}$. Ok. 0. Fall B.

Abb. 31. Stäbchenzellen, an welchen die außerordentliche Reichhaltigkeit der feinen Fortsätze auffällt; diese zeigen wiederum überall einen sehr feinen Spitzenbesatz, der sich unscharf gegen die Umgebung verliert. Das Plasma durch Stippchen hervorgehoben. Auffallende Breite des Plasmaleibes.

Nisslpräparat. Zeichnung bei Zeiß Apochrom 2 mm. Ok. 4. Fall H. und B.

Tafel X.

Abb. 32. Makrophagen und Plasmazellen in den Meningen. *g* Meningealgefäße. Die Plasmazellen in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung (siehe auch Abb. 33). *m* mitotische, *am* amitotische Kernteilung in den Makrophagen. Die Makrophagen enthalten Reste von roten Blutkörperchen, Pigment, Zellreste von der Gestalt der „Vogelaugen", andere enthalten Vakuolen. *mpl* Makrophagen mit eingeschlossenen Plasmazellen.

Nisslpräparat, Zeichnung bei Leitz Immersion, Ok. 0. Fall B.

Abb. 33. Plasmazellen in einer Piamasche. Entwicklung der Plasmazellen aus Lymphocyten: *ly* Lymphocyt, *pl* eine typische Plasmazelle; daneben Vorstufen von Plasmazellen (allmähliche Ausbildung des hellen Hofes); *p* Piazellen.

Nisslpräparat. Zeichnung bei Leitz Immersion, Ok. 3. Fall B.

Abb. 34. Großhirnrindenherd mit lipoiden Abbauprodukten (häufiges Bild). Die Gliazellen des Herdes führen kleine Fetttröpfchen. In den Adventitialelementen des in der Nähe befindlichen Gefäßes ebenfalls Fetttröpfchen. *x* artifizieller Spalt infolge Retraktion der Randglia von der Adventitialscheide. Die Wand des „Herdgefäßes" selbst ist nicht von lipoiden Massen durchsetzt.

Hämatoxylin-Scharlachrotfärbung. Zeichnung bei Leitz 6, Oc. 1. Fall Schw.

Abb. 35. Die Hälfte eines großen Herdes mit ungewöhnlich starken Zerfallserscheinungen (seltenes Bild). Die Gliaelemente sind von großen und zahlreichen Fetttröpfchen ausgefüllt. (Das größere „Herdgefäß" mit starken regressiven Veränderungen ist in diesem Schnitt nicht mit getroffen.) In der peripheren Zone des Herdes und außerhalb davon sieht man in den Gliazellfortsätzen fein verteilte lipoide Stoffe.

Hämatoxylin-Scharlachrotfärbung. Zeichnung bei Leitz 6. Ok. 3. Fall B.

Abb. 36. Gefäß aus dem Markradius. In dem Adventitialraum und außerhalb davon in der Glia perivascularis mit Fetttropfen angefüllte Körnchenzellen. *a* außerhalb des Adventitialraumes in der Randzone gelegene, *b* in der Adventitialscheide gelegene mit Fett beladene Zellen.

Hämatoxylin-Scharlachrotfärbung. Zeichnung bei Leitz 6, Ok. 1. Fall B.

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

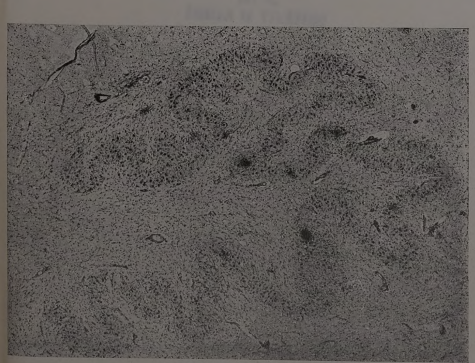


Abb. 4.

Abb. 5.

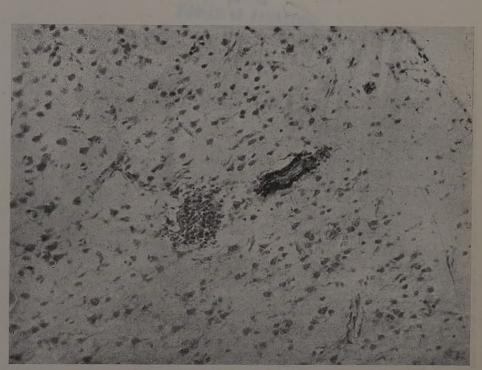


Abb. 6.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

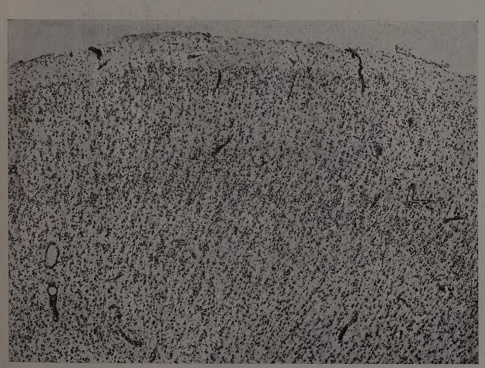


Abb. 7.

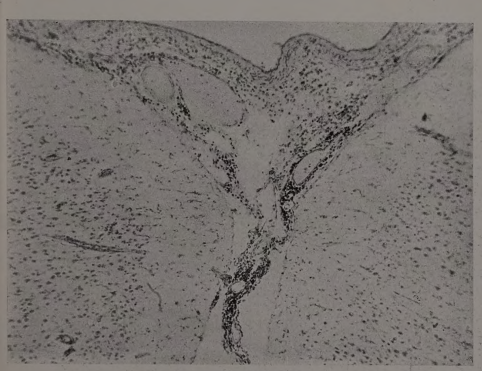


Abb. 8.

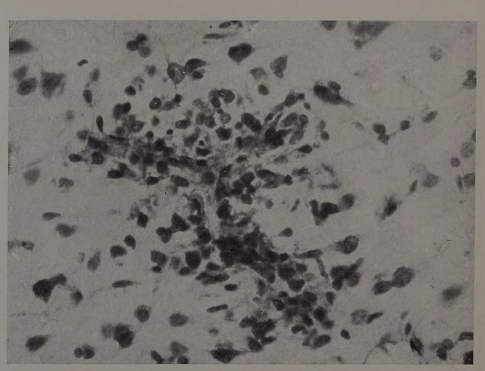


Abb. 9.

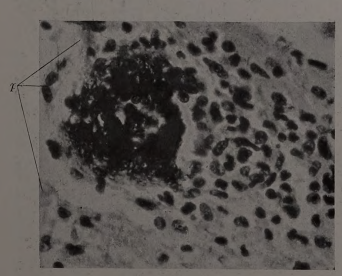


Abb. 10.

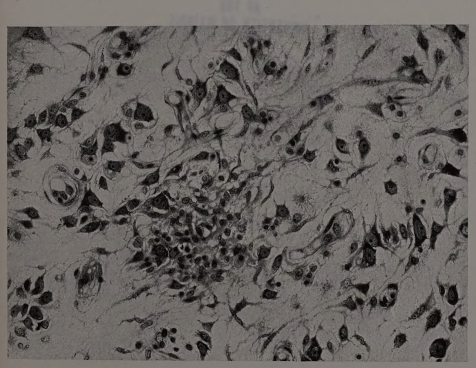


Abb. 11.

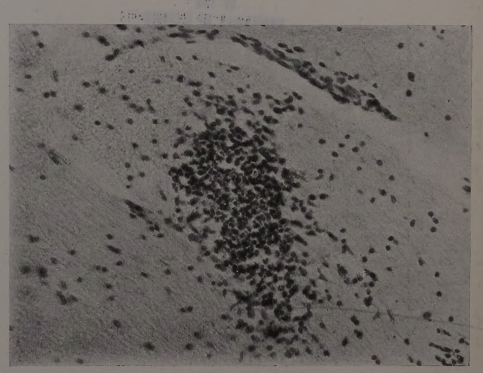


Abb. 12.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Abb. 13.

Abb. 16.

Abb. 15.

Abb. 17.

Abb. 14.

Abb. 18.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Abb. 19a.

Abb. 19b.

Abb. 19c.

Abb. 19d.

Abb. 19e.

Abb. 19f.

Abb. 19g.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

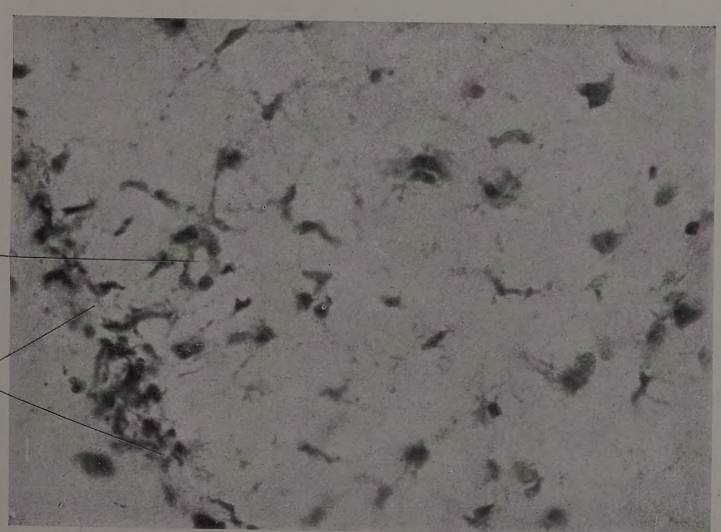


Abb. 20a.

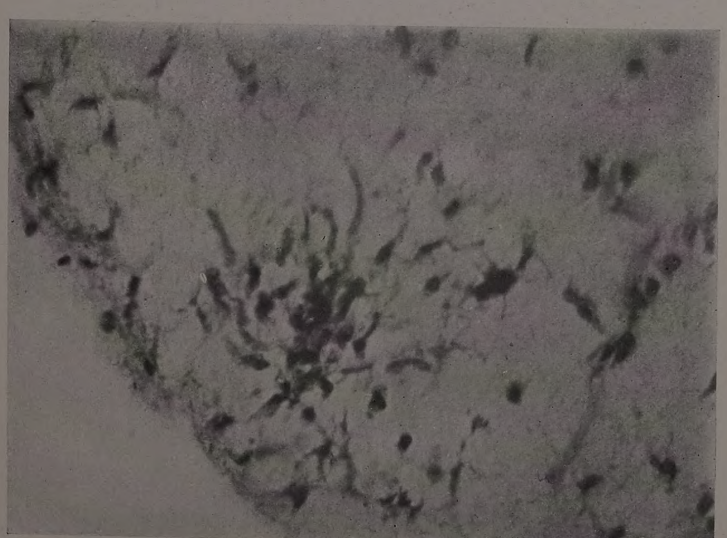


Abb. 20b.

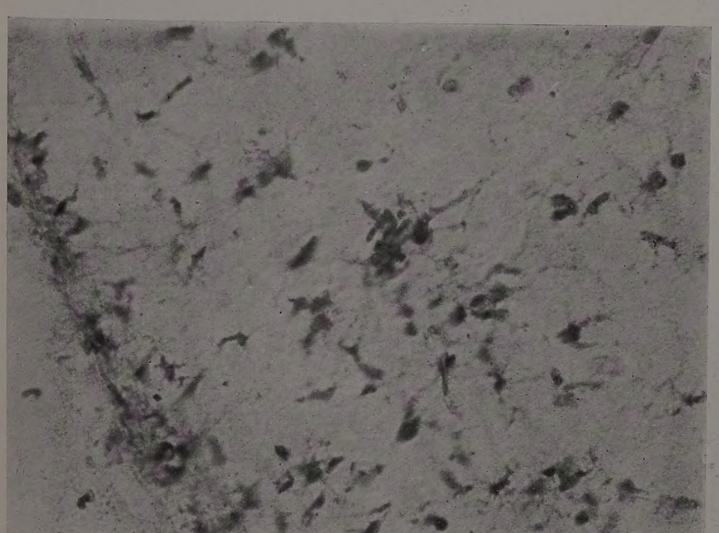


Abb. 20c.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Abb. 21a.

Abb. 21b.

Abb. 21c.

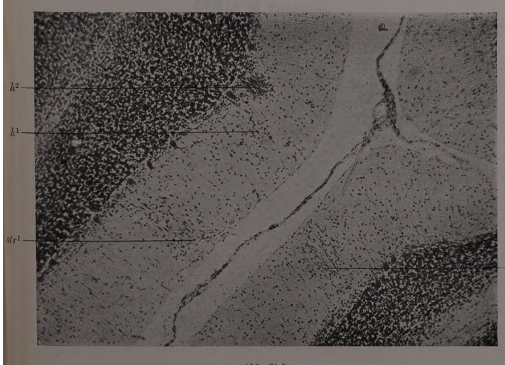


Abb. 21d.

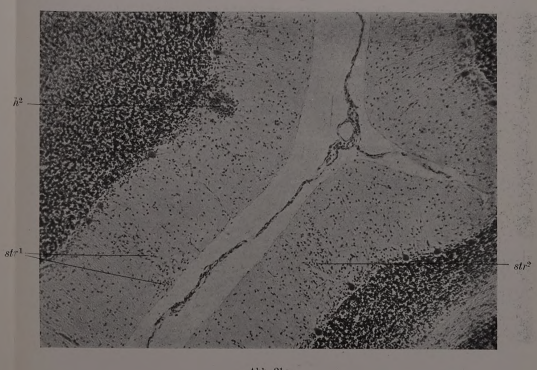


Abb. 21e.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Abb. 22.

Abb. 23.

Abb. 24.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Abb. 25a.

Abb. 25b.

Abb. 26.

Abb. 27.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Abb. 28.

Abb. 29.

Abb. 30.

Abb. 31.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

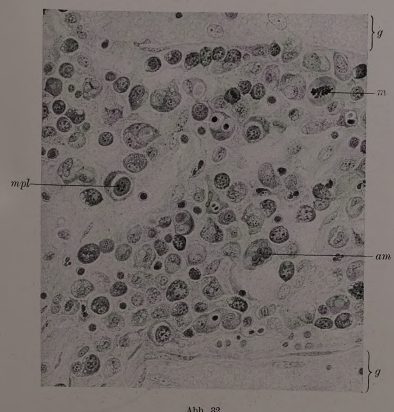


Abb. 32.

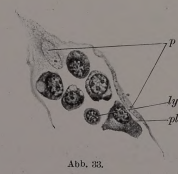


Abb. 33.

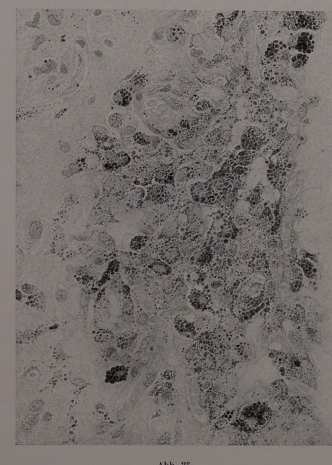


Abb. 35.

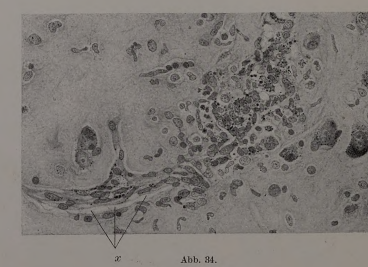


Abb. 34.

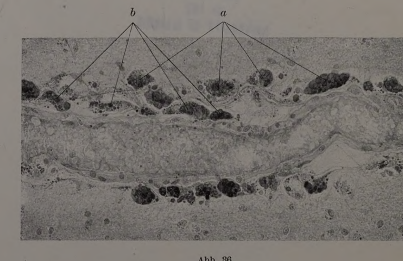


Abb. 36.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Die Erforschung psychischer Krankheitsformen.

Von
Professor **Emil Kraepelin.**

(Eingegangen am 4. Juli 1919.)

Die Zeit liegt noch nicht lange hinter uns, in der klinisch-psychiatrische Arbeiten für unfruchtbar und aussichtslos galten und daher bei den Fachgenossen gänzlich zurücktraten hinter der Beschäftigung mit neurologischen, allenfalls auch anatomischen Untersuchungen. Daß der Grund für diese Vernachlässigung der klinischen Psychiatrie nicht etwa in der restlosen Vollendung unseres wissenschaftlichen Lehrgebäudes, sondern lediglich in der Schwierigkeit des Gegenstandes lag, bedarf heute keiner besonderen Darlegung. Hat sich doch gezeigt, daß die letzten zwei Jahrzehnte nicht nur tiefgreifende Umwälzungen unserer klinischen Grundanschauungen, sondern damit auch eine Menge neuer Fragestellungen mit sich gebracht haben, die der wissenschaftlichen Tätigkeit auf unserem Gebiete eine Fülle von Arbeitsmöglichkeiten eröffnen.

Durchaus im Vordergrunde unserer Aufgaben steht vorläufig die Umgrenzung und Gruppierung der Krankheitsformen. Sie bildet die Grundlage aller weiteren Forschung. Alle Bemühungen, irgendwelche psychiatrischen Fragen ohne Rücksicht auf die verschiedenen Krankheitsformen in Angriff zu nehmen, müssen notwendig sehr bald an dem Umstande scheitern, daß Wesen und Verhalten der einzelnen Krankheitsvorgänge untereinander gar nicht vergleichbar sind. Es gibt eben nicht, wie man früher vielfach annahm, eine Geisteskrankheit, über die sich allgemeine Aussagen machen ließen, sondern eine Unzahl ganz verschiedener krankhafter Störungen der Hirntätigkeit, als deren Ausdruck mannigfaltige klinische Bilder zur Entwicklung kommen. Darum ist es nicht möglich, über die Ursachen und Entstehungsbedingungen des Irreseins, über seine seelischen und körperlichen Erscheinungen, über Verlauf und Ausgänge, über seine Erkennung und Behandlung oder über die ihm zugrunde liegenden Hirnveränderungen irgendwelche tiefer dringenden Forschungen anzustellen, wenn dabei nicht sorgfältig die Krankheitsvorgänge auseinandergehalten werden, auf die sich jeweils unsere Beobachtungen beziehen.

Es hat lange gedauert, bis es gelungen ist, hinter der verwirrenden Vielgestaltigkeit der klinischen Erscheinungen die Spuren natürlicher Krankheitsvorgänge aufzudecken. Wir dürfen jedoch annehmen, daß heute diese Aufgabe auf weiten Gebieten unserer Wissenschaft annähernd gelöst ist. Ebenso sicher aber ist es, daß es noch eine lange Reihe eigenartiger Krankheitsvorgänge gibt, die uns bisher unbekannt geblieben sind. Jedem Erfahrenen begegnen nur allzu häufig Fälle, die sich durchaus nicht in unser schulmäßiges Lehrgebäude einordnen lassen, und wenn dabei auch oft genug Unvollkommenheiten der Beobachtung oder Einseitigkeiten unserer Krankheitsbegriffe mitspielen mögen, so bestehen doch schwerwiegende Gründe für die Vermutung, daß es noch recht viele Lücken in der Liste unserer Krankheitsformen auszufüllen gibt. Tatsächlich hat auch die Erfahrung eine Anzahl neuer, gut gekennzeichneter klinischer Krankheitseinheiten aufgedeckt. Das erste Ziel unserer wissenschaftlichen Bestrebungen muß es daher sein, einerseits aus den Beobachtungen, wie sie uns das Leben liefert, allmählich eine möglichst vollständige Übersicht über die Gesamtheit der natürlichen Krankheitsvorgänge zu gewinnen, andererseits aber die klinischen Eigentümlichkeiten der uns schon bekannten Krankheitsformen in allen Einzelheiten zu erforschen.

Die Bestrebungen in ersterer Richtung werden, wie sie es von jeher getan haben, zunächst von den klinischen Erscheinungsformen auszugehen haben. Man wird den Versuch machen, Fälle, die möglichst gleichartige Störungen aufweisen, zu einer Einheit zusammenzufassen. Daß dabei körperliche Krankheitszeichen vielfach zuverlässigere Führer sind als das vieldeutige seelische Verhalten, hat die Erfahrung gelehrt. Eine ganze Reihe der landläufigen Krankheitsformen, die Manie, die Melancholie, die Epilepsie, die Hysterie, die Paranoia, die Zwangsneurose, ferner die Hebephrenie und die Katatonie, sind auf Grund bestimmter, ihnen eigentümlicher klinischer Störungen abgegrenzt worden. Auch bei der Aufstellung der Paralyse sind die sie kennzeichnenden Krankheitserscheinungen von wesentlicher Bedeutung gewesen.

Allein gerade bei dieser Krankheit, die als erste wenigstens annähernd ihre natürliche Umgrenzung gefunden hat, fiel entscheidend der ungünstige Ausgang ins Gewicht. Schon Esquirol machte die Beobachtung, daß die Sprachstörung den Tod ankünde. Zugleich zeigte sich, daß im Verlaufe des Leidens ganz verschiedene Zustandsbilder zur Entwicklung gelangen konnten. Auch daß manische und melancholische Erkrankungen in einem und demselben Falle häufig miteinander wechseln, wurde früh erkannt. Kahlbaum wies darauf hin, daß die von ihm umschriebene Katatonie eine Reihe von Abschnitten durchläuft, die untereinander gar keine Ähnlichkeit aufweisen. Derartige Erfahrungen mußten zu dem Schlusse führen, daß die Übereinstimmung

oder Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen ihre maßgebende Bedeutung für die Umgrenzung der Krankheitsformen einbüßte. Man war daher veranlaßt, nach anderen Anhaltspunkten für die Bildung natürlicher Gruppen zu suchen. Vor allem empfahl sich, auch im Hinblick auf das Verhalten der Paralyse, die Beachtung des Verlaufes und Ausganges der Krankheitsfälle. So kam die Zusammenfassung der Hebephrenie und Katatonie mit einigen verwandten Formen zu der umfangreichen Krankheitsgruppe der Dementia praecox zustande. Die Verfolgung der weiteren Schicksale einer größeren Zahl zunächst weit voneinander abweichender Krankheitsfälle führte zu der Erfahrung, daß sich bei ihnen im Laufe der Zeit seelische Schwächezustände herausbildeten, die trotz mancher Unterschiede im einzelnen doch eine unverkennbare Verwandtschaft miteinander aufwiesen und zudem ganz regellos den endgültigen Ausgang der mannigfaltigen einleitenden Krankheitsabschnitte bildeten. Diese Feststellung lenkte dann weiterhin die Aufmerksamkeit auf allerlei unscheinbare, der ganzen Gruppe gemeinsame Züge des sonst sehr wechselvollen Krankheitsbildes, die vielfach eine Vorhersage des ungünstigen Ausganges ermöglichten. Allerdings kamen dabei nicht selten Irrtümer vor, die zum Teil gewiß auf falscher Deutung und Wertung der maßgebenden Krankheitserscheinungen beruhten. Es mußte jedoch auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß ein im allgemeinen ungünstig verlaufendes Leiden ausnahmsweise einmal glücklich ausgehen könne. In dieser Hinsicht waren namentlich diejenigen Fälle von Wichtigkeit, bei denen nach weitgehender, andauernder Besserung späterhin noch eine Wendung zum Schlechteren eintrat.

Ganz ähnliche Überlegungen, wie sie zur Umgrenzung der Dementia praecox geführt hatten, bildeten den Ausgangspunkt für die Zusammenfassung einer Reihe bis dahin auseinandergehaltener Krankheitsformen zu der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins. Es entstand die Frage, ob die Zustandsbilder der einfachen und der periodischen Manie und Melancholie sowie des zirkulären Irreseins irgendwelche kennzeichnende Unterschiede untereinander darböten, und ob es somit im einzelnen Falle möglich sei, aus den Erscheinungen Schlüsse auf den weiteren Verlauf in der einen oder anderen Richtung zu ziehen. Die Erfahrung lehrte, daß derartige Versuche gänzlich aussichtslos waren. Dagegen zeigte es sich, daß alle jene Zustandsbilder sich aus einer bestimmten Gruppe von Einzelzügen zusammensetzten, ferner, daß ihnen der verhältnismäßig günstige Ausgang und die Neigung zu gelegentlicher Wiedererkrankung in irgendeiner Schattierung eines bestimmten Formenkreises gemeinsam war. Es gelang somit im großen ganzen auch hier, die zukünftigen Schicksale der Kranken mit einiger Wahrscheinlichkeit vorauszusagen. Allerdings blieben Irrtümer nicht aus, die meist aus der Schwierigkeit entsprangen, im gegebenen Falle die Bedeutung der klinischen Einzel-

züge mit Sicherheit zu erkennen. Auch zeigte sich, daß hier und da der Ausgang des Leidens nicht unbedingt günstig war. Allein die sich in solchen Fällen herausbildenden Endzustände boten ein eigenartiges Gepräge dar und ließen die Spuren der überstandenen Krankheit erkennen.

Ein abweichender Verlauf schien anfangs die Abgrenzung gewisser, in Schwächezustände ausgehender melancholischer Erkrankungen der Rückbildungsjahre nötig zu machen. Die weitere Erfahrung lehrte jedoch, daß die wirklich nicht genesenden Fälle zum Teil doch auch in ihren Ausgängen die Eigentümlichkeiten der manisch-depressiven Zustandsbilder aufwiesen, zum Teil aber eine Beimischung von arteriosklerotischen und senilen Zügen erhielten. Endlich stellte es sich heraus, daß jener vorläufig umschriebenen Gruppe noch allerlei eigenartige, ungünstig verlaufende Krankheitsvorgänge zugehörten, denen nur eine äußerliche Ähnlichkeit mit melancholischen Erkrankungen zukam. Auf der anderen Seite konnte der klinische Formenkreis des manisch-depressiven Irreseins durch die sogenannten Mischzustände bereichert werden, in denen sich die gleichen Grunderscheinungen, nur in anderer Zusammensetzung, nachweisen ließen, während die vielfache Verbindung mit den gewöhnlichen Zustandsbildern wie der gleiche Verlauf und Ausgang die Zugehörigkeit zur großen Hauptgruppe dartat.

Eine wichtige Rolle hat die Verfolgung des Krankheitsverlaufes auch bei der Gruppierung der von dauernden Wahnbildungen begleiteten Geistesstörungen gespielt. Dabei stand lange Zeit die Frage im Vordergrunde, ob die Wahnvorstellungen „primär" oder „sekundär", aus voraufgehenden Gemütsbewegungen, entstünden. Weit bedeutungsvoller aber erwies sich späterhin der Umstand, daß die Wahnideen in manchen Fällen rasch verworren und zusammenhanglos wurden, in anderen einförmig und dürftig fortbestanden oder auch ganz in den Hintergrund traten. Zugleich verschwand mehr und mehr die gemütliche Anteilnahme an den Lebensereignissen, und es zeigten sich, namentlich bei der ersteren Form, schwere Störungen des Willens und eine Zerrüttung der seelischen Persönlichkeit, die eine geordnete Lebensführung in der Freiheit auszuschließen pflegte. Die Wahnvorstellungen waren vielfach von Gehörstäuschungen begleitet und wurden weder genauer begründet noch gegen Einwände verteidigt. Alle diese und andere Eigentümlichkeiten wiesen auf eine Zugehörigkeit zur Dementia praecox hin. Ob sich der Versuch, eine kleine Gruppe mit eigenartigem Verlaufe als Paraphrenien davon abzutrennen, bewähren wird, muß die weitere Erfahrung lehren. Auf der anderen Seite kommen dem Irrenarzte immer wieder Fälle vor, in denen ein ganz schleichend, ohne Gehörstäuschungen sich entwickelnder Wahn allmählich zu einer die ganze Persönlichkeit beherrschenden, geistig ausgebauten, gegen Einwände aller Art ver-

teidigten Weltanschauung wird, ohne gröbere Störung des sonstigen seelischen Gefüges. Die Fähigkeit, sich dem Gemeinschaftsleben einzuordnen, bleibt daher dauernd erhalten. Dieser „echten Paranoia" gliedern wir dann auch Fälle an, in denen derartige Wahnbildungen, die gewissermaßen aus dem Wesen der Persönlichkeit herauswachsen, nach einiger Zeit wieder zurücktreten.

Die hier angedeutete Abgrenzung schließt die Annahme in sich, daß der Verschiedenheit des klinischen Bildes und des Verlaufes auch eine verschiedene Entstehungsart des Leidens entspreche. Während wir den Zerfall des geistigen Lebens mit Grund auf einen fortschreitenden, zerstörenden Krankheitsvorgang zurückführen, denken wir bei der echten und der ihr nahestehenden „abortiven" Paranoia an die schiefe Fortentwicklung einer von vornherein mit eigenartigen Mängeln behafteten seelischen Persönlichkeit. Es ist aber wohl, wie in diesem Beispiele, auch allgemein anzunehmen, daß die gesamte klinische Eigenart einer Krankheitsform sehr wesentlich von ihren Entstehungsbedingungen beeinflußt wird. Der Versuch wird daher gerechtfertigt erscheinen, auch den Krankheitsursachen bei der Gruppierung der Seelenstörungen eine maßgebende Bedeutung einzuräumen.

Am nächsten liegt ein solches Verfahren natürlich dort, wo wir es mit eindeutigen und augenfälligen äußeren Schädigungen zu tun haben. So wird man ohne weiteres geneigt sein, die Seelenstörungen nach Kopfverletzungen als einheitliche Krankheitsgruppe aufzufassen. Allein selbst hier zeigt sich, daß die Feststellung ursächlicher Zusammenhänge mit vielen Fehlerquellen zu rechnen hat. Nur die unmittelbar an die Verletzung sich anschließenden deliranten Störungen bilden eine wirkliche Krankheitseinheit, während bei den später sich entwickelnden Störungen die ursächlichen Beziehungen zu der Hirnschädigung oft zweifelhaft bleiben. Einigermaßen sichergestellt sind sie namentlich für die Herderscheinungen, obgleich hier „psychogene Überlagerungen" öfters eine erhebliche Rolle spielen, ferner für die traumatische Epilepsie, die sich freilich nicht immer zuverlässig von anderen Formen der Epilepsie abtrennen läßt. Wie trügerisch die Annahme ursächlicher Beziehungen auf diesem Gebiete sein kann, hat die Geschichte der traumatischen Neurose gezeigt, die von ihrem Schöpfer zunächst als Ausdruck der Hirnverletzung angesehen wurde, bis sich allmählich ihr Ursprung aus der Rentengesetzgebung herausstellte. Auch in der Entstehungsgeschichte der Paralyse und mancher anderer seelischer und nervöser Erkrankungen war man geneigt, den Hirnverletzungen fälschlich einen Platz einzuräumen.

Als schwierig erweist sich bekanntlich ferner vielfach die Feststellung der Verursachung von Geistesstörungen durch ansteckende Krankheiten und durch die Vorgänge des Fortpflanzungsgeschäftes. So wenig

es bezweifelt werden kann, daß Irresein durch Krankheitsgifte entstehen kann, in Form von Encephalitis, durch allgemeine Gewebsschädigungen, durch Zerfallsstoffe, so hat doch die genaue Beobachtung der klinischen Krankheitsbilder, namentlich aber die Verfolgung des weiteren Verlaufes, gezeigt, daß ein erheblicher Teil der sich an Infektionskrankheiten anschließenden Psychosen der Dementia praecox oder dem manisch-depressiven Irresein angehört, also durch sie nur ausgelöst, nicht verursacht wird. In noch höherem Maße gilt dies von den Geistesstörungen in der Schwangerschaft und im Wochenbett; sie gehören fast ausschließlich Krankheitsformen an, die wir sonst auch unter ganz anderen Entstehungsbedingungen auftreten sehen, deren Zusammenhang mit dem Fortpflanzungsgeschäfte also nur ein äußerlicher ist.

Ganz eindeutig scheint auf den ersten Blick die Verursachung bei den gewohnheitsmäßigen Vergiftungen, insonderheit durch Alkohol, zu sein. Auch die klinischen Bilder und die Verlaufsformen der alkoholischen Seelenstörungen sind im allgemeinen so einheitliche, daß wir aus ihnen ohne weiteres den Schluß auf die Krankheitsursache ziehen können. Indessen auch hier begegnen uns gewisse Schwierigkeiten. Zunächst ist zu beachten, daß Zustandsbilder, die dem Trinkerdelirium sehr ähnlich sind, auch bei der Urämie und gelegentlich bei der Paralyse vorkommen, daß Tabespsychosen sehr dem Alkoholwahnsinn ähneln können, und daß die Korssakowsche Erkrankungsform auch bei der Hirnlues, beim traumatischen Delirium und nach Typhus beobachtet wird. Allerdings muß zugegeben werden, daß die Übereinstimmung aller jener Zustandsbilder mit den entsprechenden alkoholischen Erkrankungen keine ganz vollkommene zu sein pflegt. Weit schwerer fällt aber der Umstand ins Gewicht, daß die Alkoholpsychosen untereinander sehr erhebliche Abweichungen darbieten, daß also ihre Entstehung aus einer gemeinsamen Ursache unbegreiflich erscheint. Wie ich jedoch schon an anderem Orte dargetan habe, löst sich diese Schwierigkeit, wenn man annimmt, daß wir zwei Reihen alkoholischer Geistesstörungen auseinanderzuhalten haben, von denen nur die eine durch die unmittelbaren Giftwirkungen erzeugt wird, während die andere aus den durch das Alkoholsiechtum bedingten Störungen des Körperhaushaltes entspringt.

Ähnliche Schwierigkeiten bietet uns das ursächliche Verständnis der durch die Syphilis hervorgerufenen Geisteskrankheiten. Verhältnismäßig einfach scheinen die Dinge bei den gummösen und menigo-encephalitischen Erkrankungen zu liegen, die wir, namentlich auch im Hinblicke auf die Erfahrungen bei der Tuberkulose, wohl ohne weiteres auf die Wirkungen des eindringenden Krankheitserregers zurückführen können. Weniger verständlich ist es schon, daß daneben die so ganz andersartigen endarteriitischen Erkrankungen zustande kommen. Als völlig ungeklärt muß auch heute noch das Verhältnis der Paralyse zur

Syphilis bezeichnet werden. Niemand vermag zu sagen, warum in einem Falle, unter Umständen nach sehr kurzer Zwischenzeit, ein sich herdartig ausbreitender, heilbarer oder zu mehr oder weniger ausgeprägtem Siechtume und nur ausnahmsweise zum Tode führender Krankheitsvorgang, im anderen dagegen erst nach längerer Vorbereitung ein grundsätzlich tödlich verlaufendes, das Nervengewebe in großer Ausdehnung gleichmäßig zerstörendes Leiden zur Entwicklung gelangt. Die gekünstelte Annahme, daß es sich im letzteren Falle gewissermaßen um ein Zusammenfließen zahlreicher einzelner Herde handelte, kann die sonstigen vielen Unterschiede im klinischen Verhalten der Paralyse und der Hirnlues unmöglich erklären. Dennoch hat der sichere Nachweis der syphilitischen Entstehung der Paralyse und die Eigenart ihres serologischen und cytologischen Verhaltens für deren Umgrenzung wertvolle Dienste geleistet, namentlich gegenüber den alkoholischen, arteriosklerotischen und senilen Erkrankungen wie gegenüber gewissen Formen der Idiotie. Nur mit größter Vorsicht zu verwerten ist natürlich die einfache Feststellung einer Syphilis bei einem Geisteskranken. Oft genug wird es sich dabei um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, und erst das klinische Bild wird uns ein Urteil darüber ermöglichen, ob der Lues eine ursächliche Rolle zukommt oder nicht.

Ein sehr überzeugendes Beispiel für die Abhängigkeit des entstehenden Krankheitsbildes von der Art der Schädigung bietet der Kretinismus. Allerdings ist hier für die Entwicklung des Leidens nur die nächste Ursache, der Ausfall der Schilddrüsenleistung, maßgebend, die wiederum durch ganz verschiedene Einwirkungen bedingt sein kann. Nicht so klar liegen die Verhältnisse bei der Basedowschen Krankheit. Freilich sind auch hier die seelischen Störungen im allgemeinen ziemlich einheitliche; außerdem aber scheinen gewisse Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein zu bestehen, von deren Wesen wir uns noch gar keine Vorstellung machen können.

Auch die seelischen Ursachen ermöglichen vielfach die Umgrenzung natürlicher Krankheitsgruppen, wenn man dabei auch sehr zurückhaltend wird verfahren müssen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommen seelische Einflüsse ja nur als Auslösung anderweitig vorbereiteter Geistesstörungen in Betracht; das klinische Bild läßt daher keine Schlüsse auf die Art des Krankheitsanlasses zu. Dagegen erzeugt die Abneigung vor der Wiederaufnahme einer unterbrochenen Arbeit oder gegen die Rückkehr in die Gefahren des Krieges durchaus gut gekennzeichnete Krankheitsformen, bei denen der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung durchsichtig ist. Ähnliches gilt für die Erwartungsneurose und für die seelischen Veränderungen der Schwerhörigen. Auch die gemeinsame Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen aus gemütlichen Erregungen läßt sich trotz ihrer

Mannigfaltigkeit im allgemeinen leicht nachweisen. Gewisse Schwierigkeiten bietet auf den ersten Blick vielleicht die Alkoholhysterie; auch sie wird jedoch verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß der Alkohol die gemütliche Erregbarkeit steigert und die Neigung zu triebhaften Entladungen begünstigt.

Besitzen wir somit in der Beachtung der wahren Krankheitsursachen ein Hilfsmittel, das uns an vielen Punkten die Auffindung und Umgrenzung natürlicher Krankheitsvorgänge erleichtert, so läßt es uns doch im Stich auf den weiten Gebieten unserer Wissenschaft, auf denen wir über die Entstehungsbedingungen des Leidens nur ganz unbestimmte Vorstellungen besitzen. Immerhin können auch hier noch gewisse allgemeine Anhaltspunkte für unsere Arbeit von Wert sein. Die Erkrankungen der höchsten Lebensalter werden wir geneigt sein, als senile zusammenzufassen, müssen uns aber dabei klar sein, daß hier auch ganz andere Krankheitsformen mit unterlaufen können. Noch mehr gilt das von der höchst mangelhaft umgrenzten Gruppe der präsenilen Psychosen. Soweit sie mit Herderscheinungen einhergehen, liegt die Annahme arteriosklerotischer Erkrankungen nahe, wenn die Syphilis ausgeschlossen werden kann. Es ist aber wohl sicher, daß es hier noch allerlei mit schweren Hirnveränderungen einhergehende Krankheitsformen gibt, die uns bisher ungenügend bekannt sind. Auch bei den übrigen Erkrankungen der Rückbildungsjahre, namentlich den paranoiden und depressiven Formen, ist es noch gänzlich unklar, wie weit wir es mit eigenartigen Krankheitsvorgängen zu tun haben.

Einige kleinere, leidlich gut umgrenzte Gruppen bilden die ausgeprägten Familienkrankheiten, bei denen wir der erblichen Anlage die maßgebende ursächliche Rolle zuschreiben dürfen. Auch die klinischen Erscheinungen, Verlauf und Ausgang sprechen für die Einheitlichkeit der einzelnen Krankheitsvorgänge. Hierher gehören die Huntingtonsche Chorea, die verschiedenen Formen der amaurotischen Idiotie, die Merzbachersche Krankheit und wohl auch manche Fälle von Linsenkern-Streifenhügelerkrankung. Bestätigt wird hier die Eigenart des Leidens überall durch den kennzeichnenden Leichenbefund. Bei anderen Krankheiten, bei denen ebenfalls die Familienanlage eine große Rolle spielt, beim manisch-depressiven Irresein, bei der Dementia praecox, bei der Hysterie und Psychopathie, vermag uns die gleichartige Vererbung nur hier und da einmal einen ziemlich unsicheren Anhaltspunkt für die Deutung des einzelnen Falles zu liefern.

Wichtige Fortschritte in der Gruppierung hat uns endlich die Berücksichtigung der ursächlichen Beziehungen auf dem Gebiete der Epilepsie gebracht. Wenn wir auch die Ursachen dieses Leidens im allgemeinen nicht kennen, sind wir doch dazu gelangt, eine Reihe von Formen aus dem weiten Sammelbegriffe herauszulösen, deren Entstehungsbe-

dingungen einigermaßen geklärt erscheinen. Dahin gehören, abgesehen von der Eklampsie und der Urämie, zunächst die traumatische Epilepsie und die ihr verwandten Krampfformen bei Herderkrankungen des Gehirns und bei Encephalitis. Eine zweite abzuspaltende Gruppe bildet die echte, auf dem Boden des langjährigen Wein- oder Schnapsalkoholismus entstehende Alkoholepilepsie mit ihren vereinzelten schweren Krampfanfällen ohne Äquivalente. Sodann käme die syphilitische Epilepsie in Betracht, an die wir denken müssen, wenn sich epileptische Anfälle mit den Anzeichen einer syphilitischen Erkrankung des Nervengewebes verbinden. Wenig geklärt sind noch die Beziehungen der sogenannten Spätepilepsie zur Arteriosklerose, doch scheint es, als wenn auch hier eine eigenartige Krankheitsgruppe gebildet werden könnte. Sicher gilt das für die Affektepilepsie, bei der die Anfälle durch Gemütsbewegungen ausgelöst werden. Ihr schließt sich die habituelle Epilepsie der Trinker an, die nach meiner Ansicht, wie die Affektepilepsie, nur die äußere Form der Epilepsie angenommen hat, in Wirklichkeit aber den hysterischen Störungen zuzurechnen ist.

Ob mit diesen Abtrennungen die Zerlegung des Epilepsiebegriffes schon abgeschlossen ist, muß so lange zweifelhaft bleiben, als uns Wesen und Ursachen der „genuinen" Epilepsie unbekannt sind. Es scheint aber, daß wenigstens die Hauptmasse der Restgruppe in mehr oder weniger ausgeprägter Form die Entwicklung der eigenartigen epileptischen Seelenveränderung darbietet, die Schwerfälligkeit, Umständlichkeit und Kleinlichkeit, die Einengung des Gesichtskreises, die Abnahme des Gedächtnisses, die Reizbarkeit, die Einförmigkeit des Handelns. Diese Wandlung scheint bei den übrigen Formen der Epilepsie auszubleiben; manche von ihnen zeigen auch sonst noch allerlei Eigentümlichkeiten des klinischen Verhaltens, die ihre Abgrenzung einigermaßen ermöglichen.

Vielleicht das zuverlässigste Hilfsmittel für die Erkenntnis der Krankheitsvorgänge ist die Erhebung des Leichenbefundes; leider liefert sie bisher nur in beschränktem Umfange verwertbare Ergebnisse. Bei der Paralyse, bei den arteriosklerotischen und senilen, in gewissem Umfange auch bei den syphilitischen Hirnerkrankungen, bei den familiären Leiden, bei den infektiösen Hirnveränderungen, bei den Oligophrenien und endlich auch bei der Dementia praecox hat die anatomische Durchforschung des erkrankten Hirns die allerwichtigsten Aufschlüsse geliefert und die Abgrenzung natürlicher Krankheitsvorgänge ermöglicht. Eine ganze Reihe dieser Formen, wenn auch lange nicht alle, die überhaupt anatomische Veränderungen aufweisen, sind durch ihren Hirnbefund so gut gekennzeichnet, daß aus ihm ein sicherer Rückschluß auf die allgemeine Gestaltung des klinischen Bildes abgeleitet werden kann und umgekehrt. Immer wieder aber ereignet es sich gelegentlich,

daß ein klinisch anscheinend eindeutiger Fall unerwartete und zumeist unverständliche Hirnveränderungen aufweist, ein Zeichen dafür, daß unsere Krankheitsformen Beimischungen enthalten, deren Eigenart nur durch die anatomische Untersuchung aufgedeckt und geklärt werden kann.

Mit wenigen Worten soll endlich noch die Tatsache gestreift werden, daß hier und da auch aus dem Einflusse der Behandlung Schlüsse auf das Wesen eines gegebenen Krankheitsfalles gezogen werden können. Vor allem gilt das vom Kretinismus. Obgleich das Krankheitsbild meist sehr leicht zu erkennen ist, gibt es doch manche Fälle, in denen die Deutung zweifelhaft sein kann. Sie sind nur dann dem Kretinismus zuzurechnen, wenn sie durch die Darreichung von Thyreoidin entschieden günstig beeinflußt werden. Auch die Abhängigkeit eines nicht eindeutigen Krankheitsbildes von einer bestehenden Syphilis kann unter Umständen durch den Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung klargestellt werden. Die echte Alkoholepilepsie scheint mit Durchführung der Enthaltsamkeit regelmäßig zu schwinden; wo das nicht zutrifft, wird die Deutung zum mindesten zweifelhaft sein. Melancholische Erkrankungen pflegen durch die Darreichung von Opium weit auffälliger günstig beeinflußt zu werden als ähnliche Zustandsbilder der Dementia praecox, so daß dieser Umstand gelegentlich für die Klärung eines Falles mit ins Gewicht fallen kann. —

Als das allgemeine Ergebnis unserer Betrachtungen können wir den Satz aufstellen, daß wir zwar über eine Reihe von Hilfsmitteln zur Auffindung natürlicher Krankheitsvorgänge verfügen, daß sie aber sämtlich mit erheblichen Fehlerquellen behaftet und zudem oft nur auf beschränkten Gebieten unserer Wissenschaft anwendbar sind. Die klinischen Krankheitszeichen sind trügerisch, weil sie sich in ähnlicher Weise bei verschiedenen Leiden wiederholen und bei demselben Falle vielfach wechseln können. Für ihre Gestaltung fällt wahrscheinlich oft auch die unserer Einsicht wenig zugängliche persönliche Veranlagung wesentlich ins Gewicht. Verlauf und Ausgang sind nicht immer einheitlich; sie können durch die Schwere des Falles und durch die Widerstandsfähigkeit des Erkrankten beeinflußt werden; den Endzuständen können sich diese oder jene Krankheitsreste, auch wohl persönliche Eigentümlichkeiten beimischen. Die Feststellung der wahren Krankheitsursachen ist oft ungemein schwierig; die Schädlichkeiten, die das Leiden hervorzurufen scheinen, können für seine Entstehung gleichgültig sein oder doch nur auslösende Bedeutung haben. Zudem fehlt uns noch gänzlich die Kenntnis der vielfach allein maßgebenden inneren Ursachen. Ein verwertbarer Leichenbefund ist nur in einem Teile der Fälle aufzudecken, und die nachgewiesenen Veränderungen sind nicht selten unklar und vieldeutig. Auch die spärlichen, aus dem

Einflusse der Behandlung gewonnenen Anhaltspunkte für die Deutung der Krankheitsvorgänge erlauben meist nur ganz unsichere Schlüsse.

Trotz aller dieser Unzulänglichkeiten scheint sich doch unserer fortschreitenden Erfahrung ganz allmählich der tiefe innere Zusammenhang zwischen Entstehungsbedingungen, Erscheinungsform, Verlauf und Ausgang sowie anatomischer Grundlage der einzelnen Krankheitsvorgänge zu offenbaren. Nahezu vollkommen trifft das allerdings bisher nur für die Paralyse und, abgesehen vom Leichenbefunde, für den Kretinismus zu, bei dem dafür auch der Erfolg der Behandlung in verblüffender Weise unsere Anschauung über die Krankheitsursache bestätigt. Das klinische Bild gestattet uns bei diesen Erkrankungen ohne weiteres, ein zutreffendes Urteil über die Ursache und den weiteren Verlauf, bei der Paralyse auch über den Leichenbefund abzugeben. Wenn eine solche Durchsichtigkeit der Beziehungen bei den meisten anderen Formen des Irreseins noch nicht erreicht ist, so dürfen wir das wohl nur auf unsere Unkenntnis ihres Wesens zurückführen und nicht etwa annehmen, daß bei ihnen jene innefen Zusammenhänge überhaupt nicht bestehen. Im Gegenteil scheint mir gerade der Umstand, daß mit der Klärung der Krankheitsursachen deren maßgebender Einfluß auf das gesamte klinische Verhalten der Krankheitsformen immer deutlicher hervorzutreten pflegt, die Vermutung zu begründen, daß eine wirklich vollkommene Kenntnis aller Einzelheiten durchaus gesetzmäßige Beziehungen zwischen Entstehungsbedingungen, Krankheitsbild, Verlauf und anatomischen Veränderungen ergeben würde. Ist diese Annahme richtig, so würden alle Gruppierungen der Geistesstörungen, von welchem der angeführten Gesichtspunkte sie auch ausgehen mögen, zum gleichen Ziele führen, vorausgesetzt, daß wir überall imstande wären, den Fehlerquellen einer rohen, nicht in das Wesen der Dinge eindringenden Erfahrung zu entgehen.

Aus diesen Erwägungen lassen sich die allgemeinen Aufgaben ableiten, die uns die Erforschung der Krankheitsvorgänge stellt. Zunächst wird es darauf ankommen, in den Krankheitsbildern die wesentlichen und kennzeichnenden Züge von den zufälligen und nebensächlichen Beimischungen zu trennen. Dabei wird sich vielfach herausstellen, daß äußerlich anscheinend ganz gleiche Krankheitszeichen doch in ihrem Zustandekommen und damit in ihrem Wesen verschieden sein können. Wir werden also daran gehen müssen, das Verhalten der einzelnen Krankheitserscheinungen mit allen Hilfsmitteln zu untersuchen und ihre feineren Schattierungen kennenzulernen. Aus dem klinischen Gesamtbilde wird sich dann ergeben, welche Abweichungen auf eine Verschiedenheit der zugrunde liegenden Krankheitsvorgänge hinweisen. Auf der anderen Seite erhalten wir so einen Überblick über die Mannigfaltigkeit der Störungen, die im Verlaufe derselben Krankheitsform

auftreten können. Da den körperlichen Zeichen nicht selten eine besonders kennzeichnende Bedeutung zukommt, werden wir ihnen unsere größte Aufmerksamkeit zuzuwenden haben. Offenbar stehen sie vielfach in engster Beziehung zu den Krankheitsursachen. Wir dürfen wohl hoffen, daß namentlich die sorgsame Durchforschung der im Blute und im Stoffwechsel sich abspielenden Vorgänge uns wichtige Anhaltspunkte für die Kennzeichnung und Umgrenzung natürlicher Krankheitsgruppen liefern wird.

Eine weitere wichtige Aufgabe bildet die Verfolgung der Schicksale unserer Kranken. Bei den tödlich verlaufenden Fällen wird festzustellen sein, ob dieser Ausgang im Wesen des Krankheitsvorganges begründet war oder durch eine zufällige ungünstige Wendung herbeigeführt wurde. Wo sich ein seelisches Siechtum herausbildet, wäre die Art der eingetretenen Schädigung genauer zu klären. Dabei wird sich zeigen, wie weit die sich ergebenden Endzustände in gesetzmäßigen Beziehungen zu bestimmten Krankheitsvorgängen stehen, wie weit es also möglich ist, aus ihnen Schlüsse auf die vorhergehenden Krankheitsabschnitte zu ziehen und umgekehrt. Weiterhin wird zu prüfen sein, in welchem Umfange auch geheilte Fälle mit den ungünstig ausgegangenen Beobachtungen zu einer Krankheitseinheit zusammengefaßt werden dürfen. Umgekehrt werden ungünstig verlaufende Fälle heilbaren Formen zugerechnet werden, wenn nicht nur die Krankheitsbilder genau übereinstimmen, sondern auch die Endzustände unverkennbar die eigenartigen Züge des voraufgegangenen Leidens darbieten. Ist es gelungen, eine größere Zahl von Beobachtungen zu einer einheitlichen Gruppe zu vereinigen, so werden sich in dieser die kennzeichnenden Züge des Krankheitsbildes immer deutlicher ausprägen; es wird dann möglich sein, ihr auch solche Fälle mit einiger Sicherheit einzuordnen, die in nebensächlichen Punkten von der Hauptmasse abweichen. Eine immer schärfere Umgrenzung der Gruppe kann dadurch erreicht werden, daß man ihr versuchsweise solche kleineren Teilgruppen angliedert oder sie von ihr abtrennt. Die Erfahrungen über den weiteren Verlauf der Fälle werden jeweils zeigen, ob die versuchte Erweiterung oder Verengerung der Krankheitsform berechtigt war oder nicht. Es ist daher selbstverständlich, daß die klinischen Umrisse der von uns gebildeten Krankheitsgruppen, auch abgesehen von den zufälligen Fehlerquellen der Beobachtung, so lange mehr oder weniger stark schwanken müssen, bis allmählich durch Häufung der Erfahrungen die nötige Sicherheit in der Zuordnung neuer Beobachtungen erreicht wird.

Die allergrößten Dienste bei dieser Arbeit kann uns die Vertiefung unserer Kenntnisse über die Ursachen des Irreseins leisten. Wo es gelingt, die wahren Ursachen eines Leidens aufzufinden oder auch nur die Bedeutungslosigkeit angenommener Ursachen nachzuweisen, ge-

langen wir regelmäßig zu einer Klärung unserer Krankheitsbegriffe. Bei der unendlichen Mühe, die schon aufgewendet wurde, um die Entstehungsbedingungen des Irreseins zu erforschen, ist jedoch schwerlich anzunehmen, daß hier die einfache Krankenbeobachtung noch zu weittragenden Entdeckungen führen wird. Dagegen werden wir Fortschritte von allen jenen Hilfswissenschaften zu erhoffen haben, deren Ziel es ist, in das Wesen der seelischen Krankheitsvorgänge einzudringen. Auf der einen Seite werden wir von der Erforschung der Vererbungsgesetze und der Keimschädigungen wichtige Aufschlüsse über die Entstehung der angeborenen Anlage erwarten dürfen. Sodann aber kann uns vielleicht die Aufklärung der feinen Störungen, die das Blut und die Gewebssäfte, die Drüsentätigkeit, der Stoffwechsel bei unseren Kranken zeigen, den Schlüssel für das Verständnis der aus den Körpervorgängen entspringenden Krankheitsursachen liefern, die ohne Zweifel für eine lange Reihe der wichtigsten Krankheitsformen maßgebend sind.

Daß wir endlich, um zu einer befriedigenden Gruppierung und Umgrenzung zahlreicher Krankheitsbilder zu gelangen, in möglichst großem Umfange die anatomische Durchforschung der Hirnveränderungen durchzuführen haben, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Es wird hier unsere Aufgabe sein, einheitliche Leichenbefunde mit den entsprechenden klinischen Erscheinungsformen in Beziehung zu setzen. Dabei darf nicht übersehen werden, daß die Beobachtungen am Krankenbette vielfach erst auf die Zusammengehörigkeit voneinander abweichender anatomischer Befunde hinweisen werden, daß also klinische Betrachtung und Erforschung der Hirnveränderungen stets Hand in Hand gehen müssen. —

In welcher Richtung aber auch immer sich unsere Untersuchungen bewegen, so wird die Voraussetzung für jeden Fortschritt unserer Erkenntnis die Sammlung möglichst zahlreicher, sorgsam beobachteter Krankheitsfälle bilden. Die meisten der hier besprochenen Fragen lassen sich nur an der Hand einer sehr großen Zahl von Erfahrungen beantworten, wie sie der einzelne nur ausnahmsweise und in langen Zeiträumen zusammenzubringen vermag. Es erscheint daher äußerst wünschenswert, daß in jeder wissenschaftlichen Arbeitsstätte der gesamte klinische Beobachtungsstoff in verwertbarer Form aufgespeichert wird. Das hat vor allem den Vorteil, daß keine willkürliche Auswahl getroffen wird, die in der Regel vieles Wichtige vernachlässigen würde, da es unverständlich und deswegen nicht beachtenswert erscheint. Wir sind somit durchaus auf die Aufzeichnungen zahlreicher Beobachter angewiesen, die in steter, enger Berührung mit den Krankheitsfällen gestanden haben. Aus diesen Erwägungen ergibt sich die alles beherrschende Wichtigkeit der Ansammlung von guten Krankengeschichten, die ein möglichst getreues Bild der beobachteten Vorgänge

liefern müssen, wenn sie für die Zwecke der klinischen Forschung verwertbar sein sollen. Dabei kommt es weniger auf den Umfang und die Ausführlichkeit, als auf die strenge Sachlichkeit der Berichterstattung an. Es ist leider unvermeidbar, daß jeder Beobachter seine Erlebnisse unter dem Einflusse seiner bisherigen Erfahrungen auffaßt. Er sieht die Dinge mehr oder weniger so, wie er sie zu sehen erwartet, und ist geneigt, sie im Sinne der ihn beherrschenden Vorstellungen zu deuten. Auch die völlige Unwissenheit auf psychiatrischem Gebiete schützt vor dieser Fehlerquelle nicht, da sie doch von volkstümlichen Meinungen beeinflußt wird; dabei übersieht sie selbstverständlich zahllose Einzelheiten, auf deren Wahrnehmung sie nicht vorbereitet ist. Wir müssen uns demnach mit der Tatsache abfinden, daß es nicht möglich ist, verständnisvolle Aufmerksamkeit mit völliger Unbefangenheit der Beobachtung zu vereinigen, daß somit unsere Krankengeschichten zum guten Teile nicht die Spiegelung der Wirklichkeit, sondern der Anschauungen des Beobachters darstellen.

Einen gewissen Schutz gegen diese niemals völlig auszuschaltende persönliche Färbung der Krankheitsberichte gewährt die Regel, bei den Aufzeichnungen die gebräuchlichen, eine Deutung der Erfahrungen in sich schließenden Fachausdrücke gänzlich zu vermeiden, vielmehr einfach zu schildern, was sich der Wahrnehmung darbietet. Es erscheint unter diesem Gesichtspunkte richtiger, niederzuschreiben, daß ein Kranker weder von selbst noch auf Anreden irgendeine Äußerung von sich gibt, daß er in seinen Reden abschweift, daß er angibt, gestern sei ihm eine verdächtige Persönlichkeit auf der Straße nachgegangen, als festzulegen, daß er mutazistisch oder ideenflüchtig ist oder Verfolgungsideen äußert. Sehr empfehlenswert ist es, überall die Äußerungen der Kranken in ihrem Wortlaute anzuführen, auch gelegentliche Nachschriften zu machen und eigene Aufzeichnungen jeder Art zu veranlassen. Es braucht ferner kaum besonders betont zu werden, daß jeder Kranke mit allen unserer Wissenschaft zu Gebote stehenden Hilfsmitteln auf das genaueste körperlich und seelisch zu untersuchen ist. Da bei dem flüchtigen täglichen Rundgange allmähliche Wandlungen des Krankheitsbildes leicht übersehen werden, ist es notwendig, bei längerer Dauer des Leidens von Zeit zu Zeit die Untersuchung zu wiederholen und sich eingehender mit jedem einzelnen Kranken zu beschäftigen; man wird dabei manche Überraschungen erleben.

Selbstverständlich ist es unmöglich, über die Einträge, die eine brauchbare Krankengeschichte enthalten soll, bestimmte Vorschriften zu geben. Vor gröberen Unterlassungen kann die Benutzung vorgedruckter Fragebogen einigermaßen schützen, doch verführt ihre Ausfüllung leicht dazu, nur ein inhaltleeres Gerippe zu geben. Sie bedarf unbedingt der Ergänzung durch eine lebendige Schilderung des gesamten Verhal-

tens, das der Kranke darbietet. Aber auch bei aller Sorgfalt wird die Krankengeschichte natürlich nur eine enge Auswahl aus den zahllosen Einzelheiten bieten, die jeder Tag dem Beobachter vor Augen führt. Es kann auch nicht anders sein, als daß immer wieder Nebensächliches angeführt und Wichtiges vernachlässigt wird. Was wir erreichen können, ist lediglich, daß die Aufzeichnungen in ihrer Gesamtheit ein zwar unvollständiges, aber doch möglichst unverfälschtes Bild von der Vorgeschichte, den Erscheinungen und dem Verlaufe des Krankheitsfalles liefern. Je mehr der Beobachter dabei Verständnis für das Wesentliche, Feinfühligkeit für das Ungewöhnliche und Unbefangenheit gegenüber der Wirklichkeit besitzt, desto wertvoller werden seine Aufzeichnungen sein, auch wenn sie sich nicht bemühen, durch Aufzählung massenhafter Einzelheiten seine Eindrücke möglichst erschöpfend wiederzugeben.

Sicherlich verfügt jede deutsche psychiatrische Arbeitsstätte über einen reichen Schatz von Krankengeschichten, die allen Anforderungen an wissenschaftliche Verwertbarkeit entsprechen. Für den Fortschritt unserer Erkenntnis wäre es von größter Wichtigkeit, wenn die Erfahrungen langer Jahre möglichst lückenlos aufgespeichert würden, und wenn sich die sorgsame Berichterstattung auf alle Beobachtungen gleichmäßig, nicht vorzugsweise auf sogenannte interessante Fälle erstreckte. Auch der anscheinend alltäglichste Krankheitsfall kann unter einem sich neu ergebenden Gesichtspunkte ungeahnte Wichtigkeit erlangen, so daß dann unter Umständen die ungenügende Schilderung zur schmerzlich empfundenen Lücke wird. Gerade auch die unklaren, unverständlichen und darum oft vernachlässigten Fälle verdienen besondere Beachtung, da sie nicht selten den Ausgangspunkt für bedeutsame Fortschritte unseres Wissens bilden.

Es versteht sich jedoch von selbst, daß schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit, namentlich bei dem unvermeidlichen Wechsel der Berichterstatter, niemand imstande ist, den sich ansammelnden Beobachtungsstoff auch nur im entferntesten zu übersehen. Er liegt als das unverwertbare Ergebnis einer gewaltigen Arbeitsleistung da, dem nur hier und da ein Akt entnommen wird, wenn ein alter Kranker wiederkehrt, ein Angehöriger eines früheren Kranken in den Gesichtskreis des Arztes tritt oder eine Behörde Auskunft über vergangene Vorkommnisse verlangt. Hegt aber jemand den Wunsch, den versunkenen Schatz alter Beobachtungen zu heben, so muß er notwendig bei der unendlichen Mühe erlahmen, aus der überwältigenden Fülle der Berichte diejenigen herauszufinden, die seinen wissenschaftlichen Zwecken dienen können. Wir wissen es genau, daß unsere Vorgänger ausgezeichnete Beobachter waren, und daß die alten Krankengeschichten, deren Aufzeichnungen vielfach mehr als ein halbes Jahrhundert zurückreichen, eine Fundgrube von Erfahrungen bilden, die zum Teil auch heute noch für uns

großen Wert haben könnten, aber es erscheint so gut wie aussichtslos, die Schwierigkeiten zu überwinden, die sich einer planmäßigen Durchforschung dieser Berichte entgegenstellen.

Wesentlich verstärkt wird die Unzugänglichkeit der alten Beobachtungen durch den Umstand, daß sie naturgemäß unendlich viel Belangloses, schief und unvollkommen Aufgefaßtes enthalten. Da ihnen lange Zeit hindurch die richtunggebende Kenntnis natürlicher Krankheitsvorgänge fehlte, verloren sie sich zu leicht in dem undurchdringlichen Gewirre wechselnder Erscheinungsformen. Dennoch finden sich unter den Aufzeichnungen aus älterer Zeit viele, die für gewisse wissenschaftliche Fragen, namentlich für die Erblichkeitsforschung, von höchster Wichtigkeit sind. Überdies aber verfügen wir schon seit Jahrzehnten über Berichte, die mehr und mehr in unserem heutigen Geiste abgefaßt sind und als willkommene Bausteine für die Förderung unseres wissenschaftlichen Lehrgebäudes dienen könnten.

Es muß daher unsere Sorge sein, zu verhüten, daß die umfangreiche Arbeit, die wir tagtäglich in der Untersuchung unserer Kranken und in der Niederschrift unserer Beobachtungen leisten, zum größten Teile ungenützt in der Vergessenheit der Aktenschränke versinkt. Wir müssen anstreben, daß sie lebendiger wissenschaftlicher Besitz wird, der jederzeit nutzbar gemacht werden kann. Das einzige Mittel zur Erreichung dieses Zieles ist nach meiner Überzeugung die regelmäßige Anfertigung von Zählkarten, wie ich sie schon vor mehr als 25 Jahren in Heidelberg begonnen habe. Es handelt sich dabei um einzelne Blätter, auf denen für jeden Kranken außer den kennzeichnenden Personalien in knappster Form die wichtigsten Angaben über Ursachen und Entstehungsgeschichte, Erscheinungen, Verlauf und Ausgang seines Leidens verzeichnet werden. Der Inhalt der Zählkarte soll so gefaßt sein, daß er dem Leser ungefähr ein Bild von der Art und den Besonderheiten des Krankheitsfalles vermittelt. Die Mühe der Anfertigung einer solchen Karte ist für den Beobachter, der die Vorgänge noch frisch im Gedächtnisse hat und das Wesentliche aus der Krankengeschichte rasch herausfindet, verhältnismäßig sehr gering, der Nutzen außerordentlich, auch für den Verfasser der Zählkarte selber, der sich daran gewöhnt, die Hauptzüge eines Krankheitsfalles kurz zusammenzufassen. Seit Jahrzehnten habe ich daher die Zählkarten für alle Kranken, die ich klinisch vorstelle, selbst entworfen, weil sich mir diese Arbeit als eine wertvolle Vorbereitung für den Unterricht erwies.

Mit Hilfe der Zählkarten kann man in kurzer Zeit eine große Zahl von Krankheitsfällen überblicken, rasch diejenigen herausfinden, die man für irgendeinen Zweck zu haben wünscht, und die Beobachtungen ohne weiteres nach den verschiedensten Gesichtspunkten gruppieren. Erst diese Einrichtung ermöglicht es, mit geringer Mühe darüber klar

zu werden, welche Krankengeschichten für eine vorliegende Frage in Betracht kommen, namentlich wenn sie zweckmäßig geordnet sind. Die Neigung zu klinischer Arbeit wird geradezu erstickt, wenn man, um ein Dutzend geeigneter Fälle zusammenzubringen, Hunderte und Tausende weitläufiger Krankengeschichten zu durchmustern genötigt ist.

Zur weiteren Erleichterung und Sicherung der wissenschaftlichen Arbeit empfiehlt es sich, von vornherein jeweils zwei Abzüge jeder Zählkarte anzufertigen, was mit Hilfe der überall unentbehrlichen Schreibmaschine leicht geschehen kann. Von diesen beiden Abzügen wäre die eine Gruppe, die ich als „Stammkarten" bezeichnen möchte, nach der Reihenfolge der Aufnahmen zu ordnen und am besten in Jahrgängen fest einzubinden, damit von ihnen unter keinen Umständen ein Stück verlorengehen kann. Diese Bände von Stammkarten sollen die Sicherheit geben, daß wirklich alle vorgekommenen Beobachtungen berücksichtigt werden; sie gewähren die Möglichkeit, jederzeit festzustellen, daß die Sammlung vollständig ist. Um die Stammkarten beherrschen zu können, ist es notwendig, ein fortlaufend vervollständigtes alphabetisches Verzeichnis der in ihnen vertretenen Namen herzustellen, das gestattet, die für jeden Krankheitsfall vorhandenen Zählkarten ohne weiteres aufzufinden. Dieses Verzeichnis kann auch nach Art der Zettelkataloge der Büchereien hergestellt werden, wenn man sich versichert, daß keiner der Zettel verschwinden kann.

Die zweiten Abzüge der Zählkarten, die wir „Arbeitskarten" nennen wollen, sind dazu bestimmt, der wissenschaftlichen Arbeit zu dienen. Zu diesem Zwecke sind sie nach Krankheitsformen und innerhalb dieser nach den Namen der Kranken geordnet; die Zählkarten männlicher und weiblicher Kranker werden zweckmäßig durch die Färbung des Papieres auseinandergehalten. Großes Gewicht ist darauf zu legen, daß den einzelnen Krankheitsformen nur ganz sichere und ausreichend beobachtete Fälle eingeordnet werden. Alle Beobachtungen, die diesen Anforderungen nicht entsprechen, werden ausgeschieden und besonderen Gruppen zugeteilt, die man etwa als ungenügend beobachtete und als unklare Fälle kennzeichnen kann. In die erstere Gruppe gehören Fälle, bei denen wegen irgendwelcher ungünstiger äußerer Umstände — zu kurze Dauer der Beobachtungszeit, Mangel aller Nachrichten, Unmöglichkeit zureichender Untersuchung — eine Klärung des Krankheitszustandes nicht erreicht wurde. Der letzteren, ungleich wichtigeren und umfangreicheren Gruppe wären diejenigen Beobachtungen einzureihen, in denen die endgültige Entscheidung über die Zugehörigkeit zu dieser oder jener Krankheitsform an der Besonderheit des Falles oder an der Schwierigkeit seiner Deutung scheiterte.

Diese Gruppe der unklaren Fälle ist in gewisser Hinsicht der weit-

aus wichtigste Teil des sich ansammelnden Beobachtungsstoffes. In ihr stecken der Hauptsache nach zwei verschiedene Arten von Krankheitsbildern. Die überwiegende Masse werden im allgemeinen Fälle bilden, die zwar an sich den bekannten Krankheitsformen angehören, deren Einordnung aber nicht gelingen will, am häufigsten wohl deswegen, weil das klinische Bild wenig ausgeprägt war oder ungewöhnliche Züge aufwies. Die Mehrzahl dieser Fälle wird sich im Laufe der Zeit dadurch klären, daß allmählich die kennzeichnenden Krankheitserscheinungen doch immer deutlicher hervortreten, und daß der Verlauf des Leidens seine Zugehörigkeit zu dieser oder jener klinischen Form unverkennbar dartut. Um hier zum Ziele zu kommen, ist also vor allem die Verfolgung der weiteren Schicksale der Kranken nötig, die dort, wo eine dauernde Beobachtung unmöglich ist, nur durch die Erhebung von Katamnesen erreicht werden kann. Es wird daher bei dieser Gruppe von Fällen unerläßlich sein, in geeigneten Zeiträumen Erkundigungen über das weitere Verhalten der Kranken einzuziehen und sich, wenn irgend durchführbar, durch persönliche Untersuchung von ihrem jeweiligen Zustande zu überzeugen. Auf diese Weise, namentlich aber auch bei Neuaufnahmen früherer Kranker, wird es allmählich sicher gelingen, für einen erheblichen Teil der unklaren Fälle die Zugehörigkeit zu dieser oder jener Krankheitsform festzustellen. Hier ist also fortlaufende klinische Arbeit zu leisten, um die durch neuen Zufluß anwachsende Gruppe unklarer Fälle immer wieder zu verkleinern.

Auch im günstigsten Falle aber wird in ihr ein mehr oder weniger erheblicher Rest von Fällen verbleiben, die deswegen nirgends eingeordnet werden können, weil sie bisher noch unbekannten Krankheitsformen angehören. Natürlich wird man mit der Annahme, daß man es mit einer völlig neuen Krankheit zu tun hat, recht vorsichtig sein müssen. Immerhin wird man versuchen dürfen, aus denjenigen Fällen, die sich auch bei längerer Verfolgung ihres Verlaufes nicht anderweitig unterbringen lassen, möglichst gleichartige Gruppen zu bilden und weiterhin zu prüfen, ob die so zusammengefaßten Fälle nach Entstehungsgeschichte, Erscheinungen, Ausgang und Leichenbefund eine derartige Einheitlichkeit aufweisen, daß man von einem dieser Anhaltspunkte mit erheblicher Wahrscheinlichkeit auf die anderen schließen kann. Dadurch wäre dann die Annahme sehr nahe gerückt, daß dem Leiden ein natürlicher Krankheitsvorgang zugrunde liegt.

Als Richtschnur für die Ausscheidung solcher abweichender Krankheitsfälle darf vor allem eine möglichst umfangreiche Sammlung sicherer Beobachtungen gelten, in denen sich je länger je mehr die verschiedensten persönlichen Gestaltungen der bekannten Krankheitsformen ausprägen werden. Diese Sammlung gibt ferner die Möglichkeit, die klinischen Eigentümlichkeiten der einzelnen Krankheitsvorgänge nach den ver-

schiedensten Richtungen hin zu durchforschen. Durch geeignete Gruppierung der Karten ist es leicht, alle Fragen zu untersuchen, die überhaupt durch die einfache Sammlung von Beobachtungen entschieden werden können. Man kann feststellen, ob in der Vorgeschichte bestimmter Kranker gewisse Schädigungen eine auffallende Rolle spielen, welcher Einfluß dem Lebensalter, dem Geschlechte, dem Berufe, den Lebensverhältnissen, der persönlichen Veranlagung zukommt. Es ergibt sich, ob die Entwicklung des Leidens vorwiegend schleichend oder rasch erfolgt, welche Störungen im Krankheitsbilde besonders hervortreten, wie sich Dauer und Ausgang der Krankheit gestalten, wie oft vorübergehende Besserungen zu verzeichnen sind, welche Formen die Endzustände aufweisen, die sich bei ungünstigem Verlaufe herausbilden. Will man sich die Arbeit des immer wiederholten Gruppierens nach diesen verschiedenen Gesichtspunkten noch erleichtern, so habe ich es zweckmäßig gefunden, vorher auf den Zählkarten die Bemerkungen, die sich auf die Ursachen, die Erscheinungen, den Verlauf der Krankheit usw. beziehen, je mit verschiedenfarbigen Bleistiften kenntlich zu machen. Ein Blick genügt dann, um sofort zu erkennen, wo sich die Aufzeichnungen über die gerade untersuchte Frage befinden.

Auf diese Weise gewinnt man ein Gerüst von Zahlenangaben über das klinische Verhalten der einzelnen Krankheitsformen, das natürlich um so zuverlässiger ist, je größer die Zahl der verwerteten sicheren Beobachtungen war. Eine weitere Aufgabe ist es dann, die Zusammensetzung des in seinen groben Umrissen festgelegten Krankheitsbildes aus kleineren Untergruppen zu untersuchen, die wieder ihre Besonderheiten zeigen können. Indem man jeweils eine größere Zahl einander ähnlicher Fälle zusammenfaßt, versucht man durch deren Gruppierung nach verschiedenen Richtungen festzustellen, ob sie bestimmte kennzeichnende klinische Eigentümlichkeiten zeigen oder nicht. Als Beispiele führe ich an den langsamen Verlauf der Tabesparalyse, das Auftreten der Dementia paranoides im reiferen Alter, die mit dem Lebensalter anwachsende Neigung zu melancholischen Erkrankungen, die Häufigkeit hysterischer Störungen bei jungen Dienstmädchen vom Lande. Die Art des Vorgehens im einzelnen wird natürlich ganz von den auftauchenden Fragestellungen abhängen. Verfügt man über eine sehr große Zahl vollständiger Beobachtungen in Form tadelloser Zählkarten, so gewinnt man durch das angedeutete Verfahren allmählich ein ganz klares Bild von der Eigenart des untersuchten Krankheitsvorganges und vermag vielfach auch jene gesetzmäßigen Abhängigkeiten aufzudecken, die aus den Entstehungsbedingungen des Leidens heraus sein klinisches Verhalten bestimmen.

Es bedarf wohl kaum einer besonderen Betonung, daß die Durchsicht der Arbeitskarten die Benutzung der Krankengeschichten keines-

wegs überflüssig macht. Vielmehr erscheint es für jede gründliche Arbeit dringend geboten, die ausgewählten Zählkarten nochmals mit den zugehörigen Krankenberichten zu vergleichen, da sich in diesen vielleicht manche für den vorliegenden Zweck wichtige Angaben finden, die der Verfasser der Zählkarte außer acht gelassen hatte. Außerdem gewinnt der Forscher selbstverständlich auch von dem Krankheitsbilde, das er untersuchen will, eine ungleich reichere und lebendigere Vorstellung, wenn er die ursprünglichen Aufzeichnungen durchgeht, als aus dem Gerippe der Zählkarten. Die Bedeutung dieser letzteren besteht eben darin, daß sie einen raschen Überblick über die wesentlichen Züge der Einzelbeobachtungen ermöglichen, und daß nur mit ihrer Hilfe die zahlenmäßige Festlegung der verschiedenartigen Einzelheiten des Krankheitsbildes durchführbar ist.

Da die Arbeitskarten das unentbehrliche Werkzeug jeder klinischen Forschung bilden, ist es von größter Wichtigkeit, sie immer vollzählig zu erhalten. Das ist nicht immer leicht, weil sie in der mannigfachsten Weise gruppiert werden müssen und auch oft durch verschiedene Hände gehen. Es empfiehlt sich daher dringend, ihren Bestand vor jeder größeren Arbeit auf ihre Vollzähligkeit zu prüfen. Man wird am besten tun, auch für die einzelnen Krankheitsgruppen alphabetische Namensverzeichnisse anzulegen, mit deren Hilfe das Fehlen dieser oder jener Karte festgestellt werden kann. Verlorene Karten werden dann durch Abschrift der entsprechenden Stammkarten zu ergänzen sein. Allerdings ist es für diesen Fall nötig, regelmäßig auch in die Stammkarten alle erhobenen Katamnesen einzutragen, damit sie nicht erst mühsam wieder aus den Krankengeschichten herausgesucht werden müssen. Ein gewisser Übelstand bei der Benutzung der Arbeitskarten ist es, daß sich bei wiederholten Aufnahmen desselben Kranken eine Reihe von Karten für dieselbe Person ansammeln, was die Gruppierung und Auszählung erschwert. Man kann sich für eingehendere Untersuchungen dadurch helfen, daß man auf der zuletzt angefertigten Zählkarte kurz auch den wesentlichen Inhalt der früheren vermerkt und dann für das Hantieren die überflüssigen Blätter ausscheidet. Nach dem Abschlusse der Untersuchung sollten jedoch alle diese Karten in der richtigen Reihenfolge wieder eingereiht werden, um die Sammlung für weitere Untersuchungen gebrauchsfertig zu machen.

Um das Herausfinden wichtiger Einzelheiten aus den Arbeitskarten zu erleichtern, kann man auf ihnen mit wenigen Stichworten diejenigen Punkte besonders anmerken, durch die der Fall Beachtung verdient. Zweckmäßiger erscheint es noch, eine eigene Kartensammlung solcher Fälle anzulegen, die nach irgendeiner Richtung von wissenschaftlicher Bedeutung sind. Es genügt für diesen Zweck, auf solchen Karten außer den kennzeichnenden Personalien kurz die Züge des Krankheitsbildes

anzudeuten, die für die weitere klinische Forschung in Betracht kommen. Diese „Forschungskarten", wie ich sie nennen will, können dann als Grundlage für eine weitere Einrichtung dienen, die ich als „Hilfskarten" bezeichnen möchte. Sie sollen es ermöglichen, den Stoff für neue wissenschaftliche Untersuchungen fortlaufend in handlicher Form bereit zu halten. Auf ihnen wird außer der notwendigen Personenbezeichnung jeweils nur einer der wissenschaftlich besonders wichtigen Züge des Krankheitsfalles vermerkt, so daß also für denselben Kranken unter Umständen mehrere Hilfskarten angefertigt werden müssen. Die für eine bestimmte Fragestellung verwertbaren Karten werden dann zu einer Gruppe vereinigt, so daß sie bei Bedarf sofort zur Verfügung stehen. Unter ihrer Führung können dann die entsprechenden Arbeitskarten zur weiteren Erforschung der vorliegenden Frage herausgesucht werden.

An der Hand der Hilfskarten wird sich jederzeit leicht übersehen lassen, welche Aufgaben auf Grund des angesammelten Beobachtungsstoffes mit Aussicht auf Erfolg in Angriff genommen werden können. Um ein Beispiel zu geben, will ich nur kurz anführen, nach welchen Gesichtspunkten sich etwa zur Zeit aus den verfügbaren Fällen von Paralyse Gruppen von Hilfskarten zusammenstellen ließen. Wenn wir dabei ganz absehen von den bekannten klinischen Verlaufsformen, könnten solche Gruppen umfassen Fälle von sehr früh und sehr spät einsetzender Paralyse, von sehr kurzer oder sehr langer Zwischenzeit zwischen Ansteckung und Ausbruch der Erkrankung, von juveniler Paralyse auf Grund von erworbener Lues, von sehr raschem und sehr langsamem Verlaufe, Fälle mit lange zurückliegenden Vorboten, solche mit anderweitigen syphilitischen Krankheitserscheinungen oder mit voraufgehender Hirnlues, Fälle mit Gehörstäuschungen, mit auffallendem Mißverhältnisse zwischen Sprach- und Schriftstörung, mit deliranten Erscheinungen, mit Korssakowschem Krankheitsbilde, mit katatonischen Zeichen, mit Augenmuskelstörungen, mit Blindheit, mit weitgehenden oder lange dauernden Besserungen, mit Herderscheinungen, mit anscheinend günstiger Beeinflussung durch dieses oder jenes Heilverfahren, mit syphilitischer oder metasyphilitischer Erkrankung der Ehegatten oder Kinder usw. Die Zahl solcher Gesichtspunkte läßt sich natürlich beliebig vermehren, zunächst an der Hand der Forschungskarten. Verfügt man über eine größere Sammlung von derartigen Hilfskartengruppen, so wird man sich rasch darüber Rechenschaft geben können, welche Erfahrungen in den zur Verfügung stehenden Beobachtungen für die Beantwortung der verschiedensten wissenschaftlichen Fragen vorliegen.

Wenn ich mich hier auch auf die Besprechung der rein klinischen Arbeiten beschränken möchte, so liegt es doch auf der Hand, daß auch die Ergebnisse aller möglichen anderen Untersuchungen, die etwa mit

den Kranken angestellt wurden, auf den Forschungskarten und weiterhin auf den Hilfskarten Berücksichtigung finden sollten. Was die serologische, chemische, psychologische und anatomische Forschung bei den einzelnen Krankheitsfällen aufgedeckt hat, sollte kurz vermerkt und zu neuen Gruppenbildungen benutzt werden, um so möglichst enge Beziehungen zu den klinischen Fragestellungen zu gewinnen.

Gerade die Hilfskarten werden, wie ich denke, sehr wesentlich zur Belebung der klinischen Forschung beitragen können, indem sie die wissenschaftliche Arbeit nach den verschiedensten Richtungen hin allmählich vorbereiten. Sie erleichtern dadurch nicht nur außerordentlich die Verwertung unserer Erfahrungen, sondern sie führen auch dazu, daß alle Fälle von vornherein unter dem Gesichtswinkel klinischer Fragestellungen betrachtet werden. Jeder Beobachter wird durch die vorhandenen Hilfskarten und den Wunsch, diese Einrichtung auszubauen, zu der Überlegung veranlaßt werden, ob und nach welcher Richtung die ihm vorkommenden Krankheitsfälle bemerkenswerte Eigentümlichkeiten darbieten. Die ungewöhnlichen Fälle gehen nicht mit der persönlichen Erinnerung des Beobachters verloren, sondern sie geben Anlaß zur Anlegung einer neuen Gruppe von Hilfskarten, die allmählich durch Angliederung weiterer ähnlicher Fälle die Grundlage zu einer Fortentwicklung unseres klinischen Wissens bilden wird. Erst das Wissen aber schärft wieder den Blick für die Beobachtung und erweckt die Freude an einer immer vollkommeneren Beherrschung der Erfahrungen, die uns das Leben vor Augen führt.

Die hier vorgeschlagenen Einrichtungen mögen auf den ersten Blick etwas umständlich erscheinen. Ohne Zweifel vermag uns aber nur eine planmäßige Sammlung und Verarbeitung sehr großer Beobachtungsreihen die nötige Sicherheit und Vielseitigkeit unseres Wissens zu vermitteln. Zahllose wertvolle Erfahrungen gehen tagtäglich verloren, weil sie als vereinzelte und unverstandene Vorkommnisse wieder in Vergessenheit geraten und in dem unzugänglichen Meere erledigter Krankengeschichten für immer verschwinden. Wir müssen uns daher die Hilfsmittel schaffen, die es uns gestatten, unseren Beobachtungsstoff vollkommen und mühelos zu beherrschen. Jeder Kaufmann, jeder Verwaltungsbeamte macht sich die immer sorgfältiger durchgearbeiteten Einrichtungen zunutze, die ihm die Ordnung seiner ein- und auslaufenden Papiere verbürgen und ihm jederzeit den Überblick über den Stand seiner Geschäfte ermöglichen. Hier darf auch die Wissenschaft mit ihren ungleich schwierigeren Aufgaben nicht rückständig bleiben. Auch sie muß sich jede Arbeitserleichterung verschaffen, die ihr Kräfte spart und ihr die volle Ausnutzung ihrer Erfahrungen gewährleistet. Allerdings wird eine solche Neuerung bei größerem Betriebe die Einstellung von Hilfskräften erfordern. Aber es wäre ganz falsche Sparsamkeit,

die untergeordnete Arbeit der Sammlung und Ordnung von Krankengeschichten und Zählkarten durch wissenschaftlich gebildete Kräfte besorgen zu lassen und diese dadurch ihren eigentlichen Aufgaben zu entziehen. Noch unwirtschaftlicher aber wäre es, zur Vermeidung verhältnismäßig geringer Kosten auf die umfassende wissenschaftliche Verwertung des ungeheuren, tagtäglich sich ansammelnden Beobachtungsstoffes zu verzichten. Nichts würde sich schwerer rächen, als die dauernde Preisgabe der aus dieser Arbeit entspringenden Fortschritte. Nur durch sorgsame, fortlaufende Berücksichtigung der Erfahrungen, die uns die tägliche Beschäftigung mit unseren Kranken liefert, kann es allmählich gelingen, einen tieferen Einblick in das Wesen und die Entstehungsbedingungen des Irreseins zu gewinnen und damit auch die Wege zu seiner Bekämpfung aufzufinden.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LII, Heft 1/3.

Zur Epilepsiefrage [1]).

Von
Prof. **Emil Kraepelin.**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(*Eingegangen am 6. August 1919.*)

Unsere klinischen Krankheitsbegriffe haben die Eigentümlichkeit, ihren Umfang und Inhalt vielfach zu verändern. Einzelne Bestandteile scheiden aus und andere werden neu aufgenommen, bis endlich annähernd diejenige innere Einheitlichkeit erreicht ist, die uns den Schluß auf einen bestimmten, gut gekennzeichneten Krankheitsvorgang gestattet. Solchen Wandlungen ist neben den Krankheitsformen der Paralyse, der Dementia praecox, des manisch-depressiven Irreseins, der Paranoia namentlich auch die Epilepsie unterworfen gewesen. Schon Féré sprach von „den Epilepsien", um anzudeuten, daß es sich hier um einen Sammelbegriff handle, und die fortschreitende Erfahrung hat gezeigt, daß wir ihn in eine lange Reihe von Einzelerkrankungen aufzulösen haben, die ganz verschiedene Ursachen, Verlaufsarten und Hirnveränderungen aufweisen. Zunächst lassen sich zwei Hauptgruppen von mit Epilepsie verbundenen Krankheitsvorgängen auseinanderhalten, solche, bei denen die Krampferscheinungen vermutlich durch Giftwirkungen erzeugt werden, und solche, denen gröbere Hirnveränderungen zugrunde liegen.

Am durchsichtigsten erscheint der Zusammenhang bei den Krämpfen, die durch eine lange Reihe von außen eingeführter Gifte verursacht werden, von denen hier nur das Blei, das Santonin, das Kohlenoxydgas, das Pikrotoxin erwähnt werden sollen. Ihnen stehen die epileptiformen Anfälle nahe, die wir gelegentlich bei Infektionskrankheiten beobachten, namentlich im kindlichen Alter. Weiterhin aber gibt es verschiedenartige Krampfformen, die wir mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung von Stoffwechselgiften zurückzuführen berechtigt sind. Hier wären vor allem die nach Erhängungsversuchen und dann die bei Urämie und bei der Eklampsie der Schwangeren auftretenden Krämpfe zu nennen. Ferner gehören dahin die nach Ausschneidung der Schilddrüse beobach-

[1]) Nach einem auf der Versammlung Bayrischer Irrenärzte in München am 3. VIII. 1919 gehaltenen Vortrage.

teten Krampferscheinungen. Auch für die echte Alkoholepilepsie glaube ich eine derartige Entstehungsweise annehmen zu dürfen. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, wie schon Wildermuth betont hat, daß nur ein kleiner Teil der bei Trinkern sich einstellenden Anfälle als Alkoholepilepsie in diesem Sinne zu deuten ist. Es handelt sich um die schweren, hier und da, namentlich im Zusammenhange mit deliranten Störungen, bei vorgeschrittenem Wein- oder Schnapsalkoholismus auftretenden, mit Zungenbiß und heftigen Zuckungen einhergehenden Krämpfe, die nach längerer Enthaltsamkeit zu verschwinden pflegen. Gerade ihre gewöhnliche Verbindung mit deliranten Störungen, die keinesfalls als unmittelbare Alkoholwirkungen angesehen werden können, spricht für ihre Entstehung aus dem Alkoholsiechtum, aus den durch das Gift hervorgebrachten Veränderungen im Körperhaushalte.

Weniger klar ist der Ursprung der epileptiformen Krämpfe, die wir im Verlaufe der Dementia praecox beobachten. Bisweilen gehen sie dem eigentlichen Ausbruche der Erkrankung kürzere oder längere Zeit voraus; in anderen Fällen zeigen sie sich unvermutet erst bei vorgeschrittener Verblödung. Da sie in der Regel vereinzelt bleiben, finden sie meist keine besondere Beachtung. Es gibt aber hier und da Fälle, in denen sie im Krankheitsbilde sehr stark hervortreten. Zum ersten Male wurde ich darauf aufmerksam bei einem Kranken in Heidelberg, der neben unverkennbaren katatonischen Erregungszuständen mit fortschreitender Verblödung äußerst zahlreiche epileptiforme Anfälle darbot. Ich war damals lange im Zweifel, ob es sich um einen Epileptiker mit katatonischen Zustandsbildern oder um eine Verbindung der Krankheiten Epilepsie und Katatonie handle. Inzwischen habe ich, namentlich in letzter Zeit, Gelegenheit gehabt, weitere schizophrene Kranke mit häufigen Krampfanfällen zu sehen; einige derselben habe ich in den wissenschaftlichen Sitzungen der Forschungsanstalt zeigen können[1]). Es ist mir nicht zweifelhaft, daß derartige Fälle weit häufiger sind, als wir annehmen; sie werden wohl meist als verblödende Epileptiker aufgefaßt. Sie sind gekennzeichnet durch die Erscheinungen der Dementia praecox, stumpfes, gleichgültiges, unzugängliches Wesen mit negativistischen und befehlsautomatischen Zügen, Manieriertheit, Stereotypien, katatonischen Stupor- oder Erregungszuständen, Fehlen der psychischen Pupillenreflexe. Durch Beachtung dieser Zeichen wird man sie meist von den entweder unbesinnlichen, mürrischen und gespannten oder kindlich zutunlichen, überhöflichen, schwerfälligen und kleinlichen echten Epileptikern unterscheiden können.

Über die Entstehungsweise der schizophrenen Krämpfe wird man

[1]) Sie wurden im Referatenteil dieser Zeitschrift kurz veröffentlicht.

ebensowenig etwas Sicheres aussagen können wie über die Ursachen des Grundleidens. Immerhin liegt es nahe, sie in Beziehung zu den plötzlichen Todesfällen bei der Dementia praecox zu setzen, die wir mit Rieger und Reichhardt auf „Hirnschwellung" zurückzuführen pflegen. Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte nach unseren heutigen Anschauungen die Vermutung für sich haben, daß in beiden Fällen die Überschwemmung mit Stoffwechselgiften eine Rolle spielt, wenn wir auch keinen Beweis dafür vorbringen können. Ähnliche Annahmen können vielleicht zur Erklärung der seltenen Fälle von manisch-depressivem Irresein herangezogen werden, in denen einmal ein epileptiformer Anfall zur Beobachtung kommt. Die starken Körpergewichtsschwankungen machen jedenfalls das Vorhandensein beträchtlicher Störungen im Körperhaushalte bei diesem Leiden wahrscheinlich. Man wird daher auch an die Möglichkeit des gelegentlichen Auftretens giftiger Abbaustoffe denken dürfen; vielleicht deuten die Beziehungen zur Arteriosklerose auf solche Zusammenhänge hin. Ist diese Annahme richtig, so könnte sie für das freilich nur ganz ausnahmsweise beobachtete Vorkommen epileptiformer Anfälle eine gewisse Erklärung liefern.

Endlich scheint auch die Eklampsie der Kinder, soweit sie eine Erscheinungsform der Spasmophilie darstellt, auf Stoffwechselstörungen zurückgeführt werden zu dürfen; namentlich die engen Beziehungen zur Rachitis weisen darauf hin, wenn auch über das Wesen der Abweichungen noch keine volle Klarheit herrscht. Ein kleiner Teil der Kinderkrämpfe ist wohl als der Anfang der genuinen Epilepsie anzusehen; andere werden durch Infektionen bedingt. Bei der großen Masse jedoch wird als wesentliche Grundlage die spasmophile Veränderung des Nervengewebes angesehen, die sich in erhöhter mechanischer und elektrischer Erregbarkeit der zugänglichen Nerven kundgibt und auch in tetanischen Anfällen und im Stimmritzenkrampf zum Ausdrucke gelangt. Für uns ist es wichtig, daß von den Kinderärzten auch eine auf spasmophilem Boden erwachsende „Späteklampsie" angenommen wird, epileptiforme Anfälle des späteren Kindesalters, die nicht der genuinen Epilepsie angehören, vielmehr eine günstige Voraussage bieten. Bemerkenswert ist es auch, daß wir ein wichtiges Zeichen der Spasmophilie, die Klopfempfindlichkeit des Gesichtsnerven, auffallend häufig bei der Dementia praecox wiederfinden, nicht selten im Verein mit gelegentlichen Ohnmachts- oder Krampfanfällen.

Die zweite große Gruppe der Epilepsien ist der Ausdruck greifbarer Hirnerkrankungen, die sich über weite Bezirke ausbreiten oder herdartig umgrenzt sein können. In erster Linie haben wir hier der Krampfanfälle bei der Hirnlues und bei der Paralyse zu gedenken. Die ersteren sind meist epileptiform; sie pflegen gruppenweise aufzutreten

und scheinen durch die rasche und vollständige Wiederkehr des Bewußtseins nach jedem Anfalle gekennzeichnet zu sein. Lähmungen bleiben in der Regel nicht zurück, doch kommen auch wirkliche apoplektische Anfälle durch Blutungen oder Gefäßverschluß mit dauernden Halbseitenlähmungen vor. Demgegenüber tragen die paralytischen Anfälle, abgesehen von den gelegentlich beobachteten apoplektischen, rasch zum Tode führenden Formen und einfachen Ohnmachten, bekanntlich meist das Gepräge der Rindenepilepsie, aber mit Wandern der Zuckungen über verschiedene Rindengebiete und nachfolgenden, sich auffallend schnell ausgleichenden Herderscheinungen. Weit seltener sind im allgemeinen epileptiforme Anfälle ohne Lähmungen. Nur bei der juvenilen Paralyse beherrschen derartige Anfälle bisweilen durchaus das Krankheitsbild und können sich zu Hunderten an einem Tage häufen, ohne doch das Leben stärker zu gefährden oder Ausfallserscheinungen zu hinterlassen. Im Hinblicke auf die Erfahrungen bei der Hirnlues liegt es nahe, in solchen Fällen syphilitische und nicht paralytische Hirnveränderungen als die Grundlage der Anfälle zu betrachten. Man wird um so eher daran denken dürfen, als bei der juvenilen Paralyse dem Ausbruche des Leidens ja so häufig kennzeichnende hirnsyphilitische Störungen voraufgehen, eine Erfahrung, die bei Erwachsenen zu den Seltenheiten gehört, wenn auch die anatomische Untersuchung hier ebenfalls öfters syphilitische Hirnveränderungen nachweisen kann.

Wenn bei der Arteriosklerose die apoplektischen, durch Blutungen oder Gefäßverschluß bedingten Anfälle mit folgender Lähmung die Regel bilden, so ist man doch geneigt, auch die im Rückbildungsalter auftretende „Spätepilepsie" mit ihr in ursächliche Beziehung zu setzen. Ob und wie weit das berechtigt ist, bedarf noch weiterer Nachprüfung. Man wird jedenfalls vorsichtig sein müssen in der Annahme, daß jeder jenseits einer bestimmten Altersgrenze einsetzende Fall von Epilepsie ohne weiteres von der genuinen Form abzutrennen sei. Wie mir scheint, gibt es mindestens im mittleren Alter eine nicht ganz kleine Zahl von Fällen, die in ihrem klinischen Verhalten ganz der genuinen Epilepsie gleichen. Immerhin soll die Möglichkeit, daß auch die Arteriosklerose epileptische Krämpfe erzeugen kann, nicht in Abrede gestellt werden. Welche besonderen krankhaften Vorgänge hier wie bei der Hirnlues oder Paralyse die Reizwirkung bedingen, ist schwer zu sagen. Man kann an Störungen in der Blutverteilung bei langsamem Gefäßverschluß, an die Überschwemmung mit Zerfallsstoffen, namentlich bei der Paralyse, vielleicht auch an die Reizwirkung von Narben denken.

Bei einer Reihe von weiteren, mit epileptiformen Anfällen einhergehenden Hirnerkrankungen handelt es sich um ausgebreitete oder

fleckweise auftretende Rindenveränderungen unbekannter Entstehung. Hierher gehören zunächst die in den Rückbildungsjahren auftretende Alzheimersche Krankheit, sodann einige Leiden, die auf dem Boden krankhafter Anlage erwachsen, die amaurotische Idiotie und die tuberöse Sklerose[1]). Ob dasselbe für die ebenfalls gelegentlich von Anfällen begleiteten Erkrankungen der Basalganglien gilt, ist noch zweifelhaft, doch kommen hier Geschwistererkrankungen vor. Endlich ist noch an die Anfälle bei multipler Sklerose zu erinnern, die ja nach den neuesten Untersuchungen möglicherweise durch einen lebenden Krankheitserreger hervorgerufen wird.

Die letztgenannte Erkrankung bildet den Übergang zu den mehr herdartig umschriebenen Hirnschädigungen, die Krampfanfälle auslösen können. Von ihnen kommen zunächst die Hirngeschwülste, die Cysticerken und seltener die Hirnabscesse in Betracht, deren Reizäußerungen gewöhnlich das Gepräge der Rindenepilepsie tragen. Vor allem aber sind hier die Hirnverletzungen als Grundlage der „traumatischen Epilepsie" zu nennen, die in Form umgrenzter, aber sich häufig späterhin ausbreitender Krampferscheinungen aufzutreten pflegt. Auch die Encephalitis kann man vielleicht hierher rechnen, insofern sie eine herdartige Ausbreitung auf einzelne Rindengebiete zeigt; die Krämpfe können wie bei der Meningitis gewisse Körperabschnitte ganz vorwiegend oder ausschließlich betreffen. Ähnlich verhalten sich die bei Hydrocephalus beobachteten Krampferscheinungen, die trotz der Schädigung des ganzen Gehirns doch umschriebene Teile stärker in Mitleidenschaft zu ziehen scheinen.

Obgleich Hirnverletzungen, Encephalitis, Meningitis und Hydrocephalus zur Ausheilung kommen können, bestehen doch bisweilen die durch sie erzeugten Krämpfe mit größerer oder geringerer Häufigkeit dauernd fort. Man kann daher vermuten, daß Überbleibsel des abgelaufenen Leidens, in erster Linie wohl Hirnnarben, als Reize fortwirken können. In solchen Fällen wäre vielleicht von einer „Residualepilepsie" zu sprechen, von der man erwarten dürfte, daß sie im Laufe der Zeit mindestens keine weiteren Fortschritte machen wird. Ein bemerkenswertes Beispiel derart könnte man in den seltenen epileptiformen Anfällen erblicken, an denen Helmholtz litt, der ja in der Jugend eine hydrocephalische Erkrankung durchgemacht zu haben scheint. Allerdings sprechen manche Beobachtungen dafür, daß sich unter Umständen an alte Hirnverletzungen oder Hirnentzündungen auch später noch schleichende Krankheitsvorgänge an-

[1]) Ein solcher Fall mit Adenoma sebaceum konnte bei dem Vortrage gezeigt werden. Auch die Struktur des jugendlichen Kranken zeigt ein sehr gut entwickeltes Adenoma sebaceum, bietet aber nur einen einfachen, mäßigen Schwachsinn ohne Anfälle dar.

schließen können, die dann als die Ursache der fortbestehenden Krämpfe zu betrachten wären.

Gewissermaßen in der Mitte zwischen den beiden hier auseinandergehaltenen großen Gruppen der Epilepsien durch Vergiftungen und durch Hirnerkrankungen steht die Masse der von uns unter der Bezeichnung „genuine Epilepsie" abgegrenzten Fälle. Der Einfluß der Nahrung, besonders der Kernstoffe, auf die Häufigkeit der Anfälle und die Schwankungen im Stoffwechsel sprechen für Giftwirkungen; die anatomische Untersuchung weist ausgebreitete Veränderungen im Hirngewebe auf. Das Kennzeichen der genuinen Epilepsie liegt nicht so sehr in den mannigfaltigen anfallsweise auftretenden Störungen wie in der eigenartigen Veränderung der seelischen Gesamtpersönlichkeit, die uns oft ohne weiteres den Schluß auf das Bestehen des Leidens gestattet. In ihrem ganzen Wesen ähneln die Kranken einander oft in verblüffender Weise. Dabei sind, wie mir scheint, mehrere Reihen von Zügen auseinanderzuhalten, einmal die kindlich-naive Beschränktheit und Zutunlichkeit, sodann die übertriebene Peinlichkeit, Förmlichkeit und Umständlichkeit, ferner die Reizbarkeit und endlich die Frömmigkeit, das gehobene Selbstgefühl, die Hoffnungsfreudigkeit. Die ersteren Eigentümlichkeiten sind möglicherweise nur der Ausdruck der durch das Leiden, namentlich durch die Schädigung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, bewirkten seelischen Entwicklungshemmung; sie finden sich in ähnlicher Weise bei anderen früh erworbenen Schwachsinnsformen, so nach abgelaufener Encephalitis. Mit der so entstandenen Enge des Gesichtskreises und der gemütlichen Beziehungen dürfte auch die „Familienlobrednerei" der Epileptiker in Beziehung stehen. Dagegen ist die zweite Gruppe von Eigenschaften vielleicht ein unmittelbarer Ausfluß des epileptischen Leidens. Sie hängt wohl mit der Gedächtnis- und Merkschwäche sowie mit der Verlangsamung und Erschwerung der seelischen Vorgänge zusammen, die den Kranken geistig verarmen läßt und ihn dazu zwingt, bei jeder Einzelheit haltzumachen, die ihm die Übersicht und damit das Augenmaß für die Bedeutung der Dinge nimmt und ihn verhindert, die sich aufdrängenden Kleinigkeiten mit dem Blick auf ferne Ziele zu vernachlässigen. Merkstörung und Schwerfälligkeit sind am ausgesprochensten in der Zeit nach einem Anfalle; wir können sie daher ungezwungen als dauernde Wirkung jener Krankheitsvorgänge ansehen, die in ihrem Anschwellen die Anfälle selbst erzeugen. Auch die Empfindlichkeit und Reizbarkeit dürfte durch die Krankheit selbst erzeugt werden; sie läßt sich in Beziehung setzen zu den so häufigen Verstimmungen, die vor oder nach dem Anfalle oder als selbständige periodische Störung beobachtet werden. Die äußerliche Frömmigkeit hängt wohl mit ihrer hilflosen Abhängigkeit von ihrem Leiden zusammen, die sie Anlehnung

an eine höhere Macht suchen läßt, während ihre Hoffnungsfreudigkeit und Selbstgefälligkeit aus dem lebhaften Wunsche entspringen mag, von der Krankheit befreit zu werden und die durch sie bedingten Mängel auszugleichen.

Sind diese Anschauungen richtig, so würden wir die Kindlichkeit der Epileptiker nur dann erwarten dürfen, wenn das Leiden schon in der Jugend hervortritt und damit die seelische Entwicklung beeinträchtigt. Eine Prüfung dieser Frage wird durch den Umstand erschwert, daß der wahre Beginn der epileptischen Erkrankung sich kaum mit Sicherheit feststellen läßt. Der Bericht über den ersten Anfall gibt dafür keinen zuverlässigen Anhalt, auch wenn wir von der Möglichkeit unbeachtet gebliebener, namentlich nächtlicher Anfälle ganz absehen. Höchstwahrscheinlich müssen doch die epileptischen Veränderungen schon eine gewisse Höhe erreicht haben, bis der erste Anfall zustande kommt, und niemand weiß, wie lange Zeit dazu nötig ist. Wenn in vereinzelten Fällen die ersten Krämpfe sofort den bedrohlichen Zustand des Status epilepticus herbeiführen, wird man doch schwerlich annehmen dürfen, daß die Krankheit erst unmittelbar vorher entstanden ist. Ebenso spricht das allerdings seltene Vorkommen statusartiger Erkrankungen ohne Krampfanfälle dafür, daß diese letzteren kein zuverlässiges Urteil über den Stand des Leidens gestatten. Man hört ferner öfters, daß Kranke schon lange Zeit vor dem Einsetzen der Anfälle seelische Eigentümlichkeiten dargeboten haben, wie sie der epileptischen Veränderung entsprechen, ja es gibt hier und da Persönlichkeiten, die in ihrem ganzen Wesen genau an Epileptiker erinnern, ohne jemals Anfälle zu haben, so daß man zu der allerdings vorderhand in der Luft stehenden Vermutung geführt wird, es könne vielleicht auch „Epileptiker ohne Epilepsie" geben. Jedenfalls aber wird man annehmen dürfen, daß auch dann die Anfänge des Leidens weit zurückreichen können, wenn die Krämpfe erst verhältnismäßig spät hervortreten.

Unter diesen Umständen wird man kindliche Enge des geistigen und gemütlichen Lebens bei einer erst in reiferen Jahren aufgetretenen Epilepsie durch eine lange Vorbereitungszeit des Leidens erklären können. Wo sie aber fehlt, wird man nach der hier vertretenen Anschauung nicht ohne weiteres berechtigt sein, einen Fall aus der Gruppe der genuinen Epilepsie auszuschließen. Dagegen werden wir auf die Peinlichkeit, Umständlichkeit und Schwerfälligkeit, die sich öfters im Assoziationsversuche besonders deutlich offenbart, großes Gewicht legen, weniger auf die auch anderen Formen eigentümliche Abnahme des Gedächtnisses. Es wird vorderhand zweckmäßig sein, Fälle, die eine derartige Veränderung nicht zeigen, hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie mit größtem Mißtrauen zu betrachten.

Allerdings dürfen wir uns der Erkenntnis nicht verschließen, daß die Beschränkung der genuinen Epilepsie auf die Fälle mit einer bestimmten Umwandlung der seelischen Persönlichkeit zunächst nur eine Annahme darstellt, die den Ausgang weiterer Untersuchungen bilden sollte. Sie stützt sich auf die Erfahrung, daß tatsächlich eine große Zahl von Epileptikern eine weitgehende Übereinstimmung ihrer seelischen Eigenart darbietet. Ob aber die so gekennzeichnete Gruppe eine klinische Einheit bildet, und namentlich, ob ihr ausschließlich derartige Fälle einzuordnen sind, läßt sich bis auf weiteres nicht sicher entscheiden.

Trotz dieser Unsicherheit wird es auch heute schon möglich sein, gewisse Beobachtungen trotz ihres ähnlichen Aussehens aus dem Rahmen der genuinen Epilepsie auszuscheiden. Wenn wir absehen von den bei Kindern beschriebenen „psychasthenischen Krämpfen“ und von der „Narkolepsie“, deren Zugehörigkeit zur Hysterie kaum zweifelhaft sein kann, ist hier zunächst auf die von Bratz abgegrenzte „Affektepilepsie“ hinzuweisen. Die unter diesem Namen zusammengefaßten Kranken haben Anfälle, die sich durchaus nicht von epileptischen unterscheiden lassen; nur zeigt es sich, daß sie in auffallender Weise durch die Umstände, namentlich durch Alkoholgenuß und durch Gemütsbewegungen, beeinflußt werden, wenn das auch keineswegs für jeden einzelnen Anfall zutrifft. Am häufigsten sind daher die Anfälle im freien Leben, während sie im Schutze der Anstalt ganz zu verschwinden oder doch stark zurückzutreten pflegen. Vielfach finden sich daneben auch in größerer oder geringerer Häufigkeit unverkennbar hysterische Anfälle. Vor allem aber trägt die seelische Persönlichkeit der Kranken durchaus nicht die eigenartigen Züge der epileptischen Veränderung, sondern sie zeigt durchaus die gemütliche Beeinflußbarkeit, Unstetigkeit und Triebhaftigkeit der Hysterischen.

Solche Fälle mögen es namentlich sein, die immer wieder dazu verführt haben, von einer „Hysteroepilepsie“ zu sprechen. Soll diese Bezeichnung einen Übergang zwischen Hysterie und Epilepsie andeuten, so ist das entschieden abzulehnen. Eher könnte man eine Verbindung beider Krankheiten gelten lassen, und es gibt zweifellos Epileptiker, die gelegentlich allerlei hysterische Krankheitserscheinungen, auch Anfälle, aufzuweisen haben. Die Affektepileptiker sind jedoch ihrem ganzen Wesen nach überhaupt keine Epileptiker, sondern durchaus hysterische Persönlichkeiten, die nur auch epileptische Anfälle haben. Wir stehen daher vor der Frage, wie weit gerade solche Anfälle uns dazu berechtigen, epileptische Krankheitsvorgänge anzunehmen. Unsere ganzen bisherigen Erörterungen zeigen, daß davon gar keine Rede sein kann. Anfälle, die in allen Einzelheiten den epileptischen

gleichen, können durch eine lange Reihe der verschiedenartigsten Hirnschädigungen ausgelöst werden. Wir werden daher zu der Annahme gedrängt, daß sie lediglich die Entladungsform einer in unserem Gehirn vorgebildeten Einrichtung darstellen, die durch alle möglichen Reize in Gang gesetzt werden kann. Auch seelische Erregungen können unter Umständen solche Entladungen herbeiführen. Dafür spricht die Tatsache, daß hier und da echte Epileptiker ihren Anfall im Anschlusse an Gemütsbewegungen bekommen. Vor kurzem sah ich einen Soldaten, der jedesmal einen ausgesprochen epileptischen Anfall bekam, wenn er etwas zu schreiben versuchte; leider konnte ich ihn nicht länger beobachten. Vor allem ist aber auch die Tatsache wichtig, daß der epileptische Anfall bekanntlich in sehr vollkommener Weise willkürlich nachgeahmt werden kann; das wäre nicht denkbar, wenn er nicht auch durch seelische Einflüsse ausgelöst werden könnte. Wir kommen demnach zu dem Schlusse, daß die Anfälle bei Affektepilepsie, auch wenn sie genau den epileptischen gleichen, doch ihrem Wesen nach den hysterischen zuzurechnen sind, insofern sie auf die gleiche Weise, durch die Reizwirkung von Gemütsbewegungen auf vorgebildete Einrichtungen unseres Gehirns, zustande kommen. Der Unterschied zwischen Epilepsie und Hysterie liegt eben nicht wesentlich in der Gestaltung der Anfälle, sondern in der Art ihrer Auslösung. Form und Verlauf der Anfälle sind hier wie dort durch einmal gegebene Bedingungen vorgezeichnet, je nachdem der Krankheitsreiz an diesem oder jenem Hebel angreift, aber der Reiz ist verschieden nach der Art des Leidens. Gemütliche Erregungen bewirken bei triebhafter Entladung im allgemeinen nur jene ungeordneten Flucht-, Abwehr- und Angriffsbewegungen, wie sie den hysterischen Anfall kennzeichnen, aber sie können ausnahmsweise, bei besonders dazu veranlagten Personen, bei den Affektepileptikern, auch den Ablauf rein krampfartiger Anfälle auslösen. Der epileptische Krankheitsreiz dagegen greift regelmäßig nur an den krampferzeugenden Einrichtungen an; daneben können allerdings gelegentlich durch gemütliche Erschütterungen auch hysterische Anfälle hervorgerufen werden.

Die Nutzanwendung aus dieser Betrachtung führt, wie ich denke, auch zu einem befriedigenden Verständnisse der sogenannten habituellen Epilepsie der Trinker. Zahlreiche Trinker, auch solche ohne schweren Schnapsalkoholismus, haben seltener oder häufiger epileptische Anfälle. Dabei fehlt ihnen aber jede Spur der epileptischen Seelenveränderung; sie werden auch niemals in diesem Sinne schwachsinnig, selbst wenn sie die alkoholische Versimpelung und Willensschwäche deutlich zeigen. Die Anfälle schließen sich häufig, wenn auch nicht regelmäßig, an Räusche, hier und da auch an Aufregungen an; außerdem beobachtet man öfters noch hysterische Zufälle, Erregungs-

zustände oder Krämpfe. Die gewöhnliche Erklärung für die habituelle Epilepsie der Trinker lief darauf hinaus, daß es sich hier um epileptisch veranlagte Menschen handle, die dann unter dem ungünstigen Einflusse des Alkohols wirklich an Epilepsie erkranken. Berücksichtigt man indessen einerseits die Erfahrungen bei der Affektepilepsie, andererseits die außerordentliche Häufigkeit hysterischer Zustände bei den gemütlich leicht erregbaren, unbeherrschten, zu triebhaften Entladungen geneigten Trinkern, so kann man kaum noch daran zweifeln, daß auch die habituelle Epilepsie der Trinker nichts anderes ist als eine Erscheinungsform der Hysterie, bei der sich nur der Angriffspunkt der gemütlichen Reize von der Linie der urwüchsigen Schutzeinrichtungen auf diejenige der reinen Krampfbewegungen verschoben hat. Vielleicht stellen diese letzteren nur eine noch weit ältere und ursprünglichere Form jener ersteren dar.

Es muß der Zukunft überlassen bleiben, zu entscheiden, wie weit die hier versuchte Zerlegung des Epilepsiebegriffes und die Ausscheidung anscheinend fremdartiger Bestandteile der weiteren wissenschaftlichen Erfahrung standhalten wird. Entscheidende Fortschritte werden wir erwarten dürfen, wenn es uns gelingt, einen genaueren Einblick in die Ursachen und das Wesen der epileptischen Krankheitsvorgänge zu gewinnen. Pathologische Anatomie und Stoffwechselchemie werden, soweit wir heute sehen können, hier zusammenarbeiten müssen. Aber auch die rein klinische Betrachtung hat uns doch eine Reihe von Gesichtspunkten geliefert, die es uns ermöglichen, der Epilepsiefrage neue Seiten abzugewinnen. Sie haben uns vor allem gelehrt, daß der epileptische Anfall kein entscheidendes Krankheitsmerkmal ist, und sie haben uns auch nach verschiedenen Richtungen hin Fragestellungen gebracht, deren Bearbeitung mit den einfachen Hilfsmitteln ärztlicher Beobachtung möglich ist.

XI. Wissenschaftliche Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München vom 23. I. 1919.

611. Plaut, Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion für Syphilis.

Einleitend wird ein Überblick über die Entwicklung der serologischen Syphilisdiagnostik gegeben, über die allgemeinen Beziehungen zwischen Komplementbindung und Ausfällung berichtet, und es werden die physikalisch-chemischen Vorgänge erörtert, die der Sachs-Georgi-Reaktion vermutlich zugrunde liegen. Die Technik der S. G. R. ist sehr viel einfacher als die der Wa. R. Eine nicht geringe Schwierigkeit liegt jedoch in den Manipulationen bei der Herstellung der Extraktverdünnungen und bei der Bemessung des Cholesterinzusatzes. Neben den von Sachs und Georgi benutzten Rinderherzextrakten haben sich uns Menschenherzextrakte sehr gut bewährt. Die Extrakte variieren nicht unerheblich; deshalb ist die einzelne Körperflüssigkeit stets mit mehreren Extrakten (Rinder- und Menschenherzextrakten) einzustellen. Ferner empfiehlt es sich, die Sera nach oben auszutitriern. Das Gesamtvolumen kann um die Hälfte herabgesetzt werden. Unsere Resultate ergeben sich aus den Tabellen:

165 Sera.

Resultat	Wa. R. + S. G. R. +	Wa. R. 0 S. G. R. 0	Wa. R. + S. G. R. 0	Wa. R. 0 S. G. R. +
Zahl d. Fälle	30	127	2 1 Paralyse 1 Imbezillit. + Lues	6 3 Lues zugegeben 1 unklarer Fall 2 kein Anhaltspunkt für Lues
	Übereinstimmend: 157 = 95,2 %		Divergierend: 8 = 4,8 %	

Es ergibt sich also hinsichtlich der Sera eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Wa. R. und S.-G. R. Bei den wenigen divergierenden Fällen fand sich dreimal so oft Wa. R. 0 bei S. G. R. + als das umgekehrte Verhalten. Bei den drei Luetikern, bei denen allein die S. G. R. positiv ausfiel, handelte es sich einmal um einen frischen Primäraffekt (S. G. R. 0,1 neg., 0,3 pos.), zweimal um alte latente, vielbehandelte Fälle. Danach scheint es, daß die S. G. R. zuweilen das feinere Reagens sein kann. — Der Vorteil der größeren Feinheit einer biologischen Reaktion wird oft durch ihre geringereSpezifizität ausgeglichen. Ob dies auch bei der S. G. R. zutrifft, ist noch nicht sicher zu beurteilen. Ein Zweifel kann sich bei dem bisher von uns untersuchten Material nur auf zwei Fälle gründen, ein Kind mit Bettnässen (0,1 + + +) und einen Erwachsenen mit Blasenleiden (0,1 +), wo sich kein Anhaltspunkt für Lues fand und gleichwohl die S. G. R. im Gegensatz zur Wa. R. positiv ausfiel. Bei den Fällen von Lues congenita stimmten hinsichtlich der Sera die beiden Reaktionen meist überein. Ferner untersuchten wir 55 Spinalflüssigkeiten (siehe S. 384). Übereinstimmung beider Reaktionen fand sich somit bei den Liquores nicht so häufig als bei den Seris. Die Divergenz zeigte sich nur in dem Sinne, daß Wa. R. positiv, S. G. R. negativ ausfiel, nicht umgekehrt.

Resultat	Wa. R. [1]) + – +	Wa. R. + – +	Wa. R. [2]) 0 – +	Wa. R. 0 – +	Wa. R. [3]) 0 – 0	Wa. R. 0 – 0
	S. G. R. +	S. G. R. 0	S. G. R. +	S. G. R. 0	S. G. R. 0	S. G. R. +
Zahl d. Fälle:	14 Paralysen	6 Paralysen Darunter sämtliche (3) juven. Paral.	1 Paralyse	4 Lues cer. Tabesverd. Paralyse? Psychopath. + Lues	30 Darunter: 3 Meningit. 2 Tumoren 1 Grippe-encephal.	0

Übereinstimmend: 44 = 80% Divergierend: 11 = 20%.

Bei 0,1 Liquor kam die S. G. R. überhaupt relativ selten heraus, die positiven Resultate waren in der Regel erst beim Austitrieren nach oben zu gewinnen. Dies ist also für die Untersuchung des Liquors unerläßlich. Auffällig ist, daß die Spinalflüssigkeiten der juvenilen Paralytiker nach S. G. R. sämtlich negativ reagierten, obwohl die Wa. R. und die übrigen Liquorveränderungen stark ausgeprägt waren, während dieser Unterschied bei den Seris nicht hervortrat. Mit Ausnahme eines Falles reagierten sämtliche Liquores, die erst bei höherer Konzentration positive Wa. R. ergaben, nach S. G. R. negativ. Die feineren Unterscheidungen, welche uns die Wa. R. gerade durch den Intensitätsgrad bei den Liquorprüfungen ermöglicht, läßt die S.-G. R. in ihrer gegenwärtigen Form nicht zu. Hingegen ist die Spezifizität der S. G. R. für den Liquor anscheinend eine sehr weitgehende. Besonders wichtig ist die Feststellung, daß auch bei starker Eiweiß- und Zellvermehrung im Liquor ohne Lues (2 Fälle von tuberkulöser und ein Fall von otogener Meningitis, 2 Hirntumoren mit Globulinvermehrung) die S. G. R. negativ ausfiel.

Fragliche Resultate sind nicht ganz selten; die Ausflockung erscheint dann auch im Agglutinoskop so geringfügig, daß man im Zweifel sein kann, wie man sich entscheiden soll. Zuweilen entwickeln sich diese fraglichen Resultate nach weiterem Stehen bis zum nächsten Tage, also nach 48 Stunden, noch zu positiven. Der Liquor neigt im ganzen selten, aber entschieden häufiger als das Serum, zur Eigenflockung. Besonders bei Paralysen, die im Versuchsglas schon bei geringer Liquorkonzentration + + + zeigten, läßt die Kontrolle zuweilen schwache Flockung erkennen. Bei sehr markanten Differenzen in dem Ausflockungsgrad zwischen Versuchsglas und Kontrolle kann man wohl den Befund trotzdem als positiv registrieren. Die Methode stellt zweifellos gegenüber den bisherigen Ausflockungsreaktionen einen eindeutigen Fortschritt dar. Ihre Verwendbarkeit für die Liquordiagnostik ist im Prinzip als sichergestellt zu bezeichnen. Nachdem sich erwiesen hat. daß der positive Ausfall nicht abhängig vom Zell- und Eiweißgehalt des Liquors ist, dürfte die S. G. R. auch für die Differenzierung der syphilitischen Prozesse von bakteriellen Meningitiden und anderen nicht syphilitischen, mit Liquorveränderungen einhergehenden organischen Erkrankungen anwendbar sein. Das nächste Ziel ist, die Spezifizität der S. G. R. für die Sera sicherzustellen und die Reaktion für die Liquoruntersuchungen zu verfeinern. Eigenbericht.

[1]) Schon + bei 0,2. [2]) Erst + bei 0,5, bezw. 1,0. [3]) 0 auch bei 1,0.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XVIII, Heft 2/3.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

402. Plaut und Steiner, Recurrensimpfungen bei Paralytikern. Sitzung vom 22. V. 1919.

Nachdem die Einverleibung von abgetöteten Mikroorganismen (Tuberkelbacillen, Streptokokken, Staphylokokken u. dgl.) nur bescheidene Erfolge bei der Paralyse gehabt hatte, schienen Versuche gerechtfertigt, lebendes Virus einzuführen. Hierfür empfahl sich die Recurrens, weil sie wiederholte hohe Temperaturen erzeugt, weil durch Salvarsan die Infektion zum Stehen gebracht werden kann, und vor allem wegen der Verwandtschaft der Recurrens- und Syphilisspirochäten, ein Umstand, der unter dem Gesichtspunkt der Immunkörperproduktion bedeutungsvoll erschien. Ferner eröffnete gerade die Kombination der Auslösung von Immunitätsprozessen mit der Salvarsanwirkung gewisse Aussichten. — Selbstredend wurde bei jedem Falle, der zur Behandlung gelangte, zuvor die Erlaubnis der Angehörigen eingeholt. — Die bisherigen Erfahrungen deckten zweierlei Schwierigkeiten anf. Einmal wurden Spirosomenstämme ermittelt, mit denen es nicht gelang, zu infizieren, ferner wurde ein Stamm aufgefunden, der bei der menschlichen Infektion sich dem Salvarsan gegenüber refraktär verhielt. Es muß also für weitere Versuche darauf geachtet werden, Spirosomen zu verwenden, die einerseits für den Menschen infektiös, andererseits nicht refraktär gegen Salvarsan sind. — Bisher wurden 6 Paralytiker und 2 Fälle von Dementia praecox infiziert. Hinsichtlich der Verlaufsform des Rückfallfiebers gab sich zwischen beiden Gruppen kein Unterschied zu erkennen. Die Erkrankungen führten trotz des Versagens der Salvarsantherapie zu keinen bedrohlichen Erscheinungen. Die beiden Fälle von Dementia praecox zeigten sich völlig unbeeinflußt. Von den Paralytikern — durchwegs vorgeschrittenen Fällen — remittierte ein Fall, und zwei weitere zeigten Besserungen der Zustandsbilder; ob infolge der Recurrens, sei dahingestellt. — Die Beobachtungszeit ist zu kurz, das bisher vorliegende Material zu klein, um mehr als eine Anregung geben zu können. Aufnahme des Verfahrens zur Erprobung an dem großen Material der Anstalten unter Berücksichtigung der vorerwähnten Kautelen wird empfohlen. Die Autoren stellen ihre Erfahrungen gern zur Verfügung. Eigenbericht.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LIII, Heft 5.

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes.

Von
Hugo Spatz.

Mit 7 Textabbildungen und 1 Tafel.

(*Eingegangen am 6. Oktober 1919.*)

Bei Experimenten am Rückenmark des Kaninchens, die ich im Jahre 1911 in Nissls Laboratorium begonnen habe, fiel immer wieder bei allen Gewebsreaktionen der große Unterschied auf, der besteht je nachdem man den Eingriff am erwachsenen oder (nach Gudden) am neugeborenen Tier vorgenommen hat. Eine ausführliche Darstellung meiner Ergebnisse, die sich auf die traumatische und auf die sekundäre Degeneration sowie die Regeneration beziehen, beabsichtige ich an einer anderen Stelle zu geben. Da aber die Reproduktion einer größeren Arbeit, die von einem umfangreicheren Beweismaterial im Bilde begleitet sein muß, heutzutage längere Zeit in Anspruch nimmt, habe ich mich entschlossen, hier einen die traumatische Degeneration betreffenden Gesichtspunkt herauszugreifen, welcher mir allgemeineres Interesse zu haben scheint. Es handelt sich um verhältnismäßig grobe Dinge, die ich auch nur wieder in gedrängter Form hier darstellen kann. Sowohl bezüglich des näheren Nachweises manches hier Gesagten als besonders hinsichtlich aller feineren Details muß ich auf meine umfassendere Darstellung verweisen.

Das, was ich zu sagen habe, ist im Prinzip nichts als eine weitere Verfolgung von Gedanken, die Nissl schon lange beschäftigt hatten, wenn auch in seinen Veröffentlichungen nur Andeutungen darüber zu finden sind. Es ist mein größter Schmerz, daß ich dem unvergeßlichen Lehrer nicht mehr als Lebendem auch hier meinen Dank aussprechen kann.

Gudden hat bekanntlich den Eingriff am neugeborenen Tier in die Methodik der Erforschung der Anatomie des zentralen Nervensystems eingeführt. Gudden und seine Schüler beschäftigten sich nicht mit Fragen der feineren Histologie und Histopathologie, sondern sie verfolgten topographisch-lokalisatorische Ziele, und das neu-

geborene Tier war ihnen ein Mittel zu diesem Zweck aus Gründen der Methodik, nämlich wegen der stärkeren Widerstandsfähigkeit, des rascheren Ablaufes der Vorgänge bei der Wundheilung und einigen anderen Gründen. Gudden betonte aber bereits eine verschiedene Reaktionsweise des zentralen Nervengewebes im neugeborenen (d. h. also insbesondere noch nicht markreifen) Zustande. Die Degeneration der Fasersysteme, welche durch die Operation von ihrem trophischen Zentrum abgetrennt, nennt er Agenesie im Gegensatz zu der entsprechenden sekundären Degeneration beim Erwachsenen. Aber auch die Vorgänge in der unmittelbaren Nähe des Eingriffs, die als traumatische Degeneration bezeichnet werden, verlaufen beim Neugeborenen in wesentlich anderer Weise als beim Erwachsenen. Nissl[1]) hat wiederholt betont, daß „ein fundamentaler Unterschied zwischen dem Verhalten des erwachsenen und demjenigen des neugeborenen Tieres" besteht; daß „das Gehirn des Neugeborenen auf traumatische[2]) Schädigungen wesentlich anders reagiert, als das des Erwachsenen". Freilich finden sich in den letzten zitierten Arbeiten Nissls nur gelegentliche Bemerkungen über diesen Punkt, die besonders die nach Rindenisolierung oder Kapseldurchschneidung viel stärkere Schädigung der Thalamuskerne beim Neugeborenen betreffen, von denen manche spurlos verschwinden, während es beim Erwachsenen zu einer „handgreiflichen Degeneration" kommt. Aus einer letzten großen (nicht veröffentlichten) Arbeit ging auch hervor, daß wir an Schnittflächen beim Neugeborenen keine narbigen Veränderungen finden, sondern es entstehen einfache glatte Ränder „so scharf und unvermittelt, als wären sie mit dem Rasiermesser gezogen".

Die besondere Reaktionsweise des neugeborenen Organs im Tierversuch kommt nun zweifellos auch in gewissen, dem Kindesalter eigentümlichen anatomischen Zustandsbildern in der menschlichen Pathologie zum Ausdruck. Darauf ist auch schon hingewiesen worden. Bickeles[3]) und v. Wagner[4]) zeigten, daß durch traumatische Einflüsse (Bickeles) und durch artifizielle Anämie (Unterbindung der Carotiden, v. Wagner) bei neugeborenen Tieren, [Hund (Bickeles), Katze (v. Wagner)] ein der Porencephalie entsprechendes Bild sich experimentell erzeugen läßt. In dem Fall v. Wagners entsteht dabei nicht nur ein dem Porus entsprechender Defekt, sondern auch eine Veränderung der benachbarten Hirnwindungen im Sinne der Mikro-

[1]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23**, 188. 1908.

[2]) Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss. mathem. u. naturw. Klass. 1911. 38. Abh. und Archiv f. Psych. **52**, 942. 1913.

[3]) Obersteiners Arb. II. 1894.

[4]) Zitiert nach Anton „Angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems" Wien 1890.

gyrie. Leider fehlen nähere histologische Angaben, so daß nicht feststeht, ob es sich hierbei um wirkliche Mikrogyrie gehandelt hat. Kurz eingehen will ich bei dieser Gelegenheit auf ein Experiment O. Rankes[1]), das leider nur sehr kurz veröffentlicht worden ist und deshalb wenig bekannt ist. Ranke setzte beim Kaninchen Läsionen mittels der Glühnadel in der Großhirnrinde. Es kommt dann, wie das früher schon Devaux[2]) in Nissls Laboratorium bei erwachsenen Tieren festgestellt hatte, in einer gewissen Ausdehnung in der Umgebung des Stichkanals zur Nekrose des nervösen Gewebes. Ranke wies nun darauf hin, daß sich hierbei das Gewebe des neugeborenen und das des erwachsenen Tieres fundamental verschieden verhalten. Beim Erwachsenen kommt es ganz ebenso wie bei andersartig bedingten Nekroseherden, zur Proliferation von seiten des Bindegewebes der Pia sowie der Adventitien der im Zerfallsgebiet befindlichen Gefäße; ein mesodermales Syncytium füllt den Herd aus; während die seßhaft bleibenden Elemente des Netzes allmählich Fasern bilden, löst sich ein großer Teil der zelligen Elemente aus dem Syncytialverband los und wird zu Körnchenzellen, die in den Maschen des Netzes liegen und hier sehr lange Zeit verharren können. Beim Neugeborenen hingegen kommt es beim gleichen Eingriff, nach einem vorübergehenden Anlauf zu einer Neubildung von seiten des pialen und des adventitialen Bindegewebes, zum Zerfall des gesamten Gewebes in der Umgebung des Stichkanals, wodurch „ein den Umfang der Nadel um ein Vielfaches übertreffendes trichterförmiges Loch resultiert." Ranke weist auch auf die Bedeutung dieser Befunde für die Erklärung porencephalischer Herde hin.

Bei Durchschneidungsexperimenten am Rückenmark neugeborener Hunde kamen Eichhorst und Naunyn[3]) 1874 zu Resultaten, die mit denen aller übrigen Autoren nicht in Einklang zu bringen waren. Eichhorst und Naunyn, welche eine Kontinuitätsunterbrechung des Markes innerhalb der unverletzten Hüllen vornahmen, fanden, daß ein der Glia ähnliches Gewebe „als ein dünner hohler Zylinder die Kontinuität zwischen den Rückenmarksstümpfen wiederherstellt". Sie halten dieses Gewebe für neugebildet und sehen in den, in den schmalen Wänden des Zylinders auftretenden markhaltigen Nervenfasern das Anzeihen einer Regeneration. Bei Durchschneidungsexperimenten am Rückenmark des neugeborenen Kaninchens bekam ich Bilder, welche denen von Eichhorst und Naunyn offenbar in weitgehendem Maße entsprachen, Bilder, welche eine durchgreifende Verschiedenheit

[1]) Sitzungsber. der Heidelberger Akad. d. Wiss. mathem. u. naturw. Klasse Abt. B. Abh. 3, S. 15. 1913 u. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **27**, 3/4. 1914.

[2]) Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. II. 1908.

[3]) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. II. 1874.

aufwiesen gegenüber denen, welche sich ergeben nach Ausführung des gleichen Experiments am erwachsenen Kaninchen. Der Grund dafür, daß die Resultate Eichhorsts und Naunyns abwichen von denen aller übrigen Beobachter, lag also offenbar darin, daß diese beiden Autoren an neugeborenen Tieren experimentiert hatten, die anderen Autoren an erwachsenen. Aus der Untersuchung von Frühstadien ging dann hervor, daß der Hohlzylinder von Eichhorst und Naunyn keine Neubildung ist, sondern einen Rest stehengebliebenen Gewebes darstellt. Hierüber soll im folgenden berichtet werden.

Meine Ergebnisse beruhen auf Rückenmarksdurchschneidungen von 15 neugeborenen Kaninchen, die verschieden lange Zeit (2—80 Tage) nach dem Eingriff getötet worden waren. Da die Durchschneidung an zwei Stellen des Markes vorgenommen wurde, erstreckten sich die Beobachtungen auf insgesamt 60 Stümpfe. Dies Material wurde mit entsprechendem von erwachsen[1]) operierten Tieren verglichen (von welchen ich allerdings nur weniger verschiedene Stadien zur Verfügung hatte). Die nachfolgenden Darstellungen beschränken sich auf einige in die Augen fallende Unterschiede zwischen der Reaktionsweise des neugeborenen und der des erwachsenen Gewebes bezüglich der direkten sog. traumatischen Degeneration der Stümpfe. Die Erscheinungen der sekundären Degeneration sowie diejenigen der Regeneration, soweit eine solche in Betracht kommt schalten hier völlig aus. — Ich will in deduktiver Weise zuerst eine Übersicht über die Verschiedenheit der Reaktionsweise geben, an Hand von 2 Schemata (a und b) auf Taf. I. Bei der Rückenmarksdurchschneidung am erwachsenen Tier (a) kommt es zu einer Wiedervereinigung der durchtrennten Stümpfe durch wucherndes Bindegewebe. Die nervösen Elemente der Stümpfe zerfallen in einer bestimmten Ausdehnung von der Schnittfläche an. Die Gliazellen, soweit sie nicht ebenfalls zerfallen, wandeln sich in gliogene Körnchenzellen um und besorgen die Abräumung der Abbaustoffe der zerfallenden Nervenelemente zusammen mit den gleich zu erwähnenden mesodermalen Körnchenzellen. Diese Zone heißt „Trümmerzone". Im Schema ist sie nur durch ein Blasserwerden der für das normale Gewebe gewählten Farben (gelb = weiße Substanz, grau = graue Substanz) angedeutet. Die Hüllen sind schon in einiger Entfernung von der Wundstelle verdickt; an der Durchschneidungsstelle sind sie in den Raum zwischen die beiden Stümpfe eingewuchert, — die kappenförmig vom Granulationsgewebe umfaßt werden, — und nun treibt das Granulationsgewebe von allen Seiten Zapfen in die Trümmerzone vor, wo ihnen das gewucherte

[1]) Über die traumatische Degeneration nach experimentellen Rückenmarksverletzungen am erwachsenen Tier liegt eine ziemlich umfangreiche Literatur vor. Grundlegend ist die Arbeit von H. Stroebe, Ziegl. Arch. **15**, 2. 1894 (Lit.!).

adventitiale Bindegewebe der Gefäßwände gewissermaßen entgegenkommt und sich mit ihnen zu syncytialen Netzen verbindet. So wird der Gewebsbrei der Trümmerzone von allen Seiten von einem Bindegewebsnetz durchsetzt (die Netzstruktur kommt auf dem flächenartig gedachten Schema nicht zum Ausdruck); dabei löst sich ein Teil der zelligen Elemente wieder aus dem syncytialen Verband als mesodermale Körnchenzellen los. Diese vermischen sich mit den gliogenen, denen sie so ähnlich sehen, daß es nicht mehr möglich ist, das einzelne Element, wenn es einmal völlig frei liegt, nach seiner Herkunft zu bestimmen. Ein anderer Teil der mesodermalen Elemente (die sog. Fibroblasten) bleibt dagegen im syncytialen Verband und bildet Fasern; es entstehen zunächst die Silberfibrillen und dann die kollagenen Fasern. Mit fortschreitender Abräumtätigkeit nehmen die Körnchenzellen allmählich, aber sehr langsam, an Zahl ab, die Faserbildung nimmt, unter gleichzeitiger Rückbildung der zelligen Elemente, immer mehr zu und so entsteht das Bild der bindegewebigen Narbe. Ein ähnlicher Vorgang macht sich später, allein in viel geringerem Maße, auch an der benachbarten Glia, die sich nicht in Körnchenzellen aufgelöst hat, bemerkbar: progressiv veränderte Elemente bilden Gliafasern, es kommt zur gliösen Narbenbildung. Gliöse und bindegewebige Züge vereinigen sich dabei zu einem gemeinsamen groben Gefüge, wobei auch offenbar die gliösen Grenzmembranen verlorengehen. An die Trümmerzone schließt sich ohne scharfe Abgrenzung, wenn man sich von der Durchschneidungsstelle entfernt, eine weitere Zone an, die ebenfalls noch unter der unmittelbaren Einwirkung des Traumas verändert ist (also noch zur „traumatischen Degeneration" gehört), sie ist durch Schrumpfräume des Gewebes charakterisiert, welche gequollene Brocken besonders von Achsenzylinderfragmenten einschließen („Lückenzone"). Im Gegensatz zur Trümmerzone bleibt hier aber die Gesamtarchitektonik erhalten; die Zone (sie ist auf dem Schema, um nicht zu verwirren, überhaupt nicht kenntlich gemacht) geht allmählich über in normales Gewebe, d. h. in eine Zone, die nicht mehr unter dem direkten Einfluß des Traumas steht, wo sich nunmehr die „sekundäre Degeneration" (auf- oder absteigend oder im Stück zwischen zwei Durchschneidungsstellen beide vereint) der von ihrem trophischen Zentrum abgetrennten Fasern vorfindet. Andererseits kommt es auch hier noch in beliebiger Entfernung von der Wundstelle zu umschriebenen Herden (*H* im Schema), welche noch auf die direkte traumatische Beeinflussung zurückgeführt werden müssen, d. s. Herde, die mit Vorliebe die hintere Rückenmarkshälfte betreffen und welche auf dem Wege der Erweichung in Narbenbildung ausgehen ganz ähnlich wie das in der „Trümmerzone" bei der Wundstelle geschieht.

Gehen wir nun über zum Schema des Verlaufs der traumatischen

Degeneration beim Neugeborenen (b), so finden wir ein ganz anderes Bild. Das durch die direkte Einwirkung des Traumas von der Ernährung ausgeschaltete, dem Untergang verfallene Gebiet der Trümmerschicht erleidet beim Neugeborenen eine rapide und radikale Einschmelzung und Verflüssigung; das erhalten bleibende Gewebe, das sich durch seine gequollene Achsenzylinder einschließenden Lücken als zur „Lückenzone" gehörig erweist, setzt sich mit scharfer Demarkationslinie gegen das in Auflösung begriffene Gebiet ab. Dadurch, daß die erhalten bleibenden Teile mit Vorliebe Randpartien sind, entsteht meist das ganz charakteristische Bild eines „Porus" umgeben von „Säumen" ektodermalen Gewebes, welche sich gegen die Wundstelle hin zu ganz feinen Lamellen verdünnen können. Selten ist die Abschmelzung eine ganz gleichmäßige, symmetrische, von der Durchschneidungsstelle gegen die tiefer liegenden Teile des Stumpfes allmählich abnehmende, wie das im oberen Stumpf des Schemas dargestellt ist; häufiger entstehen ganz unregelmäßige Bilder, wie dies im unteren Stumpf zu veranschaulichen versucht ist. Dies mag mit Zufälligkeiten in der Gefäßversorgung d. h. mit der Ausbreitung geschädigter Gefäße zusammenhängen. Das Bindegewebe spielt im Gegensatz zum Verhalten beim Erwachsenen nur eine geringe Rolle. Zwar nehmen die Hüllen auch mit der Annäherung an die Wundstelle an Dicke zu und bringen dann auch, ebenso wie dort, eine Vereinigung der Stümpfe zustande. (Entweder wachsen ihre gewucherten Elemente in den Zwischenraum zwischen beide Stümpfe ein und bilden hier eine schmale Narbe, welche die Pori der beiden Stümpfe trennt [siehe Schema b] oder sie vereinigen sich direkt, wodurch ein beiden Stümpfen gemeinsamer Hohlraum entsteht; siehe Textabb. 3 und Beschreibung). Aber es kommt hier beim Neugeborenen nicht zu der pialen und adventitialen Bindegewebsproliferation in der Trümmerzone, wie wir sie beim Erwachsenen gesehen haben. In allerersten Stadien sehen wir zwar Anläufe zu einer solchen, dann aber wandeln sich die gewucherten Elemente, genau wie diejenigen der Glia, sämtlich in freie Körnchenzellen um, ohne daß andere im fixen Gewebsverband bleiben würden. Das heißt also, das gesamte Stützgewebe der Trümmerzone, das ektodermale wie das mesodermale, löst sich in einzelne freie Elemente, die Körnchenzellen, auf, welche sich mit den Abbaustoffen der zerfallenden nervösen Elemente beladen und sich dann außerordentlich rasch unserer Wahrnehmung entziehen: An der Stelle der Trümmerzone haben wir eine mit Flüssigkeit erfüllte Höhle. Ebenso wie beim Erwachsenen kommt es dann auch hier in verschiedener Entfernung von der Wundstelle zu Herden (*H*), welche die hintere Rückenmarkshälfte bevorzugen und die noch auf direkte Einwirkung des Traumas zurückgeführt werden müssen. Aber während beim Erwachsenen diese Herde

in Narben ausgehen, finden wir hier, ganz genau wie an der Wundstelle, eine Einschmelzung des erweichten Gewebes und ganz scharfe Demarkation der Umgebung; es entstehen sehr verschieden große, mit Flüssigkeit angefüllte Cysten, welche prinzipiell durchaus den Pori entsprechen[1]). — Für gewöhnlich betrifft, wie gesagt, die Einschmelzung an den Stümpfen die zentralen Teile in stärkerem Maße als die peripheren, welche dann als „Säume" den „Porus" allseits umgeben (auf dem Querschnitt ringförmig umschließen). Hiervon gibt es aber auch Abweichungen; es können zentrale und periphere Teile gleichmäßig abschmelzen — dann erscheinen die Stümpfe nicht ausgehöhlt, sondern mit gerader oder schräger Fläche abgestutzt. Ausnahmsweise können auch einmal zentrale Partien weiter erhalten bleiben, während die peripheren schon abgeschmolzen sind. Durch solche individuelle Variationen kommt es also zu sehr verschiedenartigen Bildern, von welchen das des „Porus" und der „Säume" nur das häufigste darstellt. Das allen Bildern Gemeinsame ist die rapide Abschmelzung des nekrotischen („Trümmerschicht") und die scharfe Demarkation des erhalten bleibenden Gewebes, während das, was wechselt, die Ausdehnung und die Figuration der zugrunde gehenden Partie ist, welche mit der verschiedenen Störung der ernährenden Gefäße, d. h. deren Ausbreitung, zusammenhängen mag. — Mit Schlagworten ausgedrückt können wir sagen: die zugrunde gehende Gewebspartie wird beim erwachsenen Organismus organisiert, beim Neugeborenen verflüssigt. (Zu den Schemata wäre noch zu bemerken, daß in ihnen nicht recht zum Ausdruck kommt, daß beim Neugeborenen gewöhnlich die zugrunde gehende Partie größer ist, d. h. sich auf relativ größere Strecken, oft weit über ein Segment, ausdehnt, als beim Erwachsenen. Den Grund für dies Verhalten mag darin gesucht werden, daß der gleiche Insult beim Neugeborenen bei Einwirkung auf die nämliche Entfernung einen relativ größeren Teil des Rückenmarks betreffen muß.)

Der Beginn des Einschmelzungsvorgangs ist schon drei Tage nach der Durchschneidung erkennbar. Textabb. 1 stellt einen Schnitt aus einer Querschnittsserie durch einen Stumpf nahe der Durchschneidungsstelle dar aus dem Rückenmark eines neugeborenen Tieres, das $3^1/_2$ Tage nach der Operation getötet worden war. Wir sehen, wie im Zentrum das Gewebe sich gewissermaßen in lauter einzelne freie Elemente, die Körnchenzellen, auflöst; nur der Zentralkanal mit seiner nächsten Umgebung ist noch zusammenhängendes Gewebe. Die Randpartien bleiben überall im Zusammenhang erhalten und beginnen sich als ringförmiger „Saum" gegen die Mitte zu demarkieren. Links ist die

[1]) Sie können als Nebenpori den Hauptpori an der Durchschneidungsstelle gegenübergestellt werden.

Loslösung noch nicht vollzogen, während besonders an der rechten vorderen und an der ganzen hinteren Peripherie der scharfe Rand bereits sehr deutlich ist. Das Stadium, welches hier im Bilde festgehalten ist, zeigt uns den Porus gewissermaßen in seiner Entstehung. Wahrscheinlich wäre es hier — die Erfahrung an vielen älteren Stadien

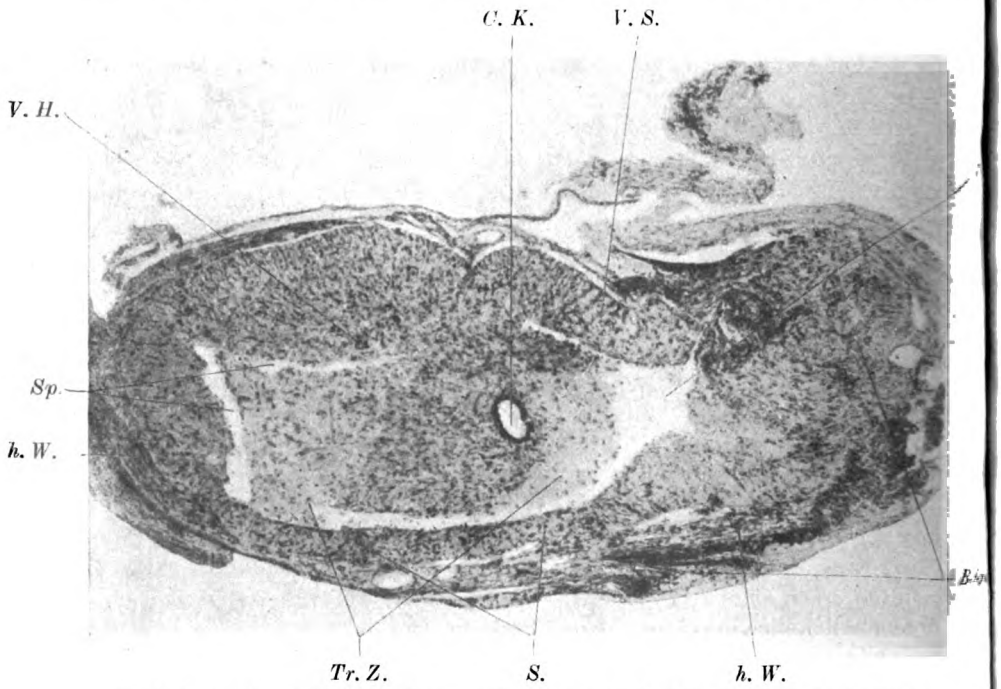


Abb. 1. Porusbildung beim Neugeborenen $3^1/_2$ Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung. Thionin; Planar 35, Abst. 185 cm. *C. K.* Zentralkanal; *V. H.* linkes Vorderhorn mit zwei erhaltenen motorischen Zellen; *V. S.* Teil des rechten Vorderstrangs demarkiert sich; *Tr. Z.* Trümmerzone sich in Körnchenzellen auflösend; *Po.* Porus, d. i. Stelle der Trümmerzone, wo die Körnchenzellen bereits verschwunden; *Sp.* vermutlich artifizielle Spalte in der Trümmerzone, wo noch keine scharfe Demarkation eingetreten ist; *Sa.* Saum, d. i. peripheres Restgebiet der Hinterstränge und Lisssauerscher Randzone, das erhalten bleibt und sich scharf gegen den Porus demarkiert hat; *h. W.* hintere Wurzeln; *Bdgw.* gewuchertes Bindegewebe der Hüllen. Die rechte Rückenmarkshälfte ist durch die Einwirkung des fixierenden Alkohols etwas geschrumpft und verzerrt und erscheint dadurch kleiner als die linke.

berechtigt zu dieser Annahme — nun sehr bald auch im linken vorderen und seitlichen Teil (wo eine wahrscheinlich artifizielle Spalte bereits auf die schlechte Fixierbarkeit des in Auflösung begriffenen Gewebes hinweist), zur Demarkation von Randsäumen gekommen, während alle zentralen Teile einschließlich des in diesem Augenblick noch gut erhaltenen Zentralkanals der Einschmelzung anheimgefallen wären; auf diese Weise wäre dann in kurzem ein (auf dem Querschnitt) ringförmiger Saum entstanden, der einen mit Flüssigkeit

gefüllten (aller geformten Bestandteile entbehrenden) Porus umgibt. Betrachten wir nun die „Säume" bei stärkerer Vergrößerung, so müssen wir zunächst einmal feststellen, daß das Gesamtbild der Struktur, wie wir sie beim normalen Neugeborenen[1]) in entsprechenden Partien finden, nur wenig verändert ist. Was noch am meisten in die Augen fällt, sind Fragmente gequollener Achsenzylinder, meist in Lücken des Gewebes eingeschlossen (auf Textabb. 1, [Nissl-bild] nicht sichtbar); Markbrocken, die beim Erwachsenen das Bild beherrschen, sind zwar vorhanden, treten aber ganz zurück. Das gliöse Stützgewebe weist mancherorts Anzeichen einer Veränderung in progressivem Sinne auf und hier und da finden wir auch in diesem in seiner Gesamtheit intakten Gewebe als Merkmal der Abbauvorgänge zerfallender nervöser Substanz vereinzelt gitterige Umwandlung des Protoplasmas im Sinne der Körnchenzellenbildung. Das feine gliöse Netzwerk zeigt hier und dort Einlagerung von „Stippchen". Da, wo somatochrome Nervenzellen vorhanden sind, finden wir sie in diesen Restpartien, wie überhaupt in der Nähe der Wundstelle, vielfach im Sinne der „retrograden Veränderung" oder „primären Reizung" Nissls verändert. (Auf die Beziehungen und morphologische Ähnlichkeit, welche diese Zellveränderung mit den Auftreibungen der Achsenzylinder hat, kann ich an dieser Stelle nicht eingehen.) Am auffälligsten aber ist, wie dies gering alterierte Gewebe auf einmal ganz unvermittelt gegen den Porus abschließt. An Stellen, an welchen die Demarkation vollendet ist, so an der hinteren Peripherie im Bilde, erkennen wir mit der Immersionslinse als Abschluß keine Verdichtungszone des Gewebes, sondern eine feine gliöse Membran. Diese ist zwar gröber als die Membrana limitans gliae externa, wie sie an demselben Saumstück an der normalen Grenze gegen die Pia erkennbar ist, im übrigen aber zeigt sie mit dieser weitgehende Übereinstimmung, besonders auch in der Art des Zusammenhangs mit dem gliösen Syncytium, dessen Balken sich oft mit fußartigen Verbreiterungen an ihr anheften. Während es also beim Erwachsenen zu einem Untergang der ektodermalen Grenzmembranen kommt, finden wir beim Neugeborenen die Neubildung einer solchen, die ich wegen ihrer Analogie mit der normalen Grenzmembran als Membrana gliae limitans

[1]) Spatz, Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarks des neugeborenen Kaninchen. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. **6**, 3. 1917. — Natürlich ist es wichtig, die Struktureigentümlichkeiten des normalen neugeborenen Tieres genau zu kennen, um nicht solche für pathologische Veränderungen zu halten, wie das sehr wohl möglich sein könnte. Das Äquivalentbild der normalen Zellen von erwachsenen ist etwas ganz anderes als das von neugeborenen Tieren. Insbesondere hat die normale Gliazelle beim Neugeborenen manche Eigentümlichkeit, die wir am erwachsenen Organ unter pathologischen Umständen wiederfinden.

„accessoria" bezeichnen will. Auffällig ist, daß sich öfters Zellen, offenbar gliöser Natur, flach dieser Grenzmembran anlegen, wodurch ein Bild entsteht, das sehr an ein Endothel erinnern kann. — An anderen Stellen, z. B. im rechten Seitenstrang des Bildes, ist kein so scharfer Rand erkennbar; hier ist die Demarkation (auch die Serie spricht hierfür) noch im Gange, das wenig alterierte Gewebe geht unscharf über in eine Gewebszone, die sich gewissermaßen in lauter Körnchenzellen auflöst; hier fehlt natürlich auch die gliöse Grenzmembran. Was nun das Bindegewebe anbelangt, so finden wir hier auf dem Bilde bereits eine Verdickung der Hüllen, besonders rechts. Die Serie lehrt nun, daß mit der weiteren Annäherung an die Wundstelle diese Verdickung (gleichzeitig mit der weiteren Reduktion der ektodermalen Gewebspartien) zunimmt und an der Durchschneidungsstelle ist das von den Hüllen ausgehende Granulationsgewebe zwischen die Stümpfe eingewuchert (s. Schema b), dadurch wieder eine Verbindung der beiden herbeiführend. Auch eine Proliferation von seiten der Gefäßadventitien ist sowohl innerhalb der sich demarkierenden Partien hier und da erkennbar, als auch in der sich auflösenden Trümmerzone. Doch zeigen hier dann die gewucherten Elemente der Gefäßwand meist auch gleichzeitig die Gitterstruktur ihres Zelleibes, die zur Körnchenzellenbildung überführt. Das heißt die Gefäßwand löst sich, wie das ektodermale Stützgewebe, in freiliegende Zellen auf.

Textabb. 2 stellt eine Stelle aus dem Seitenstrang desselben Tieres wie bei Abb. 1 dar, in größerer Entfernung von der Wundstelle. Es ist zu einer ganz circumscripten kleinen Erweichung gekommen; der Schnitt stammt aus einem Segment, in dem sonst nur die Veränderungen der sekundären Degeneration vorhanden sind; trotzdem handelt es sich hier zweifellos um einen Vorgang, der auf direkte traumatische Einwirkung zurückzuführen ist, der auch in das Kapitel der „traumatischen Degeneration" zu rechnen ist. Die Anfangs- und die Endstadien ergeben einen Vorgang, der durchaus dem an der Wundstelle entspricht. Das Bild zeigt die Umbildung des Erweichungsherdes in eine Cyste („Neben porus"). Das Lumen ist als solches schon deutlich erkennbar, es beherbergt aber noch zahlreiche geformte Elemente, außer Blutzellen besonders Körnchenzellen. Das umgebende Gewebe hat wieder durchaus die Kennzeichen, die wir oben an den Poruswänden feststellten. Die kaum merkbar veränderte Struktur setzt sich ganz scharf gegen das Lumen ab und läßt an vielen Stellen hier eine deutliche Gliagrenzmembran erkennen. Dieser liegen wieder vielfach flache, länggestreckte Zellen unmittelbar an, wodurch das Bild eines Endothels vorgetäuscht werden kann.

Textabb. 3 ist einer Längsschnittserie durch eine Durchschneidungsstelle entnommen von einem Kaninchen, dem das Rückenmark im neugeborenen Zustand durchschnitten worden war, und das dann nach acht

Tagen getötet wurde. Wir haben hier ein Bild, das außerordentlich an das erinnert, welches Eichhorst und Naunyn beschreiben und abbilden. Es ist nämlich hier ausnahmsweise nicht zu einer Einwucherung von Bindegewebe in die Lücke zwischen die beiden Stümpfe (*a* ist der obere, *b* der untere) gekommen, sondern die Hüllen haben

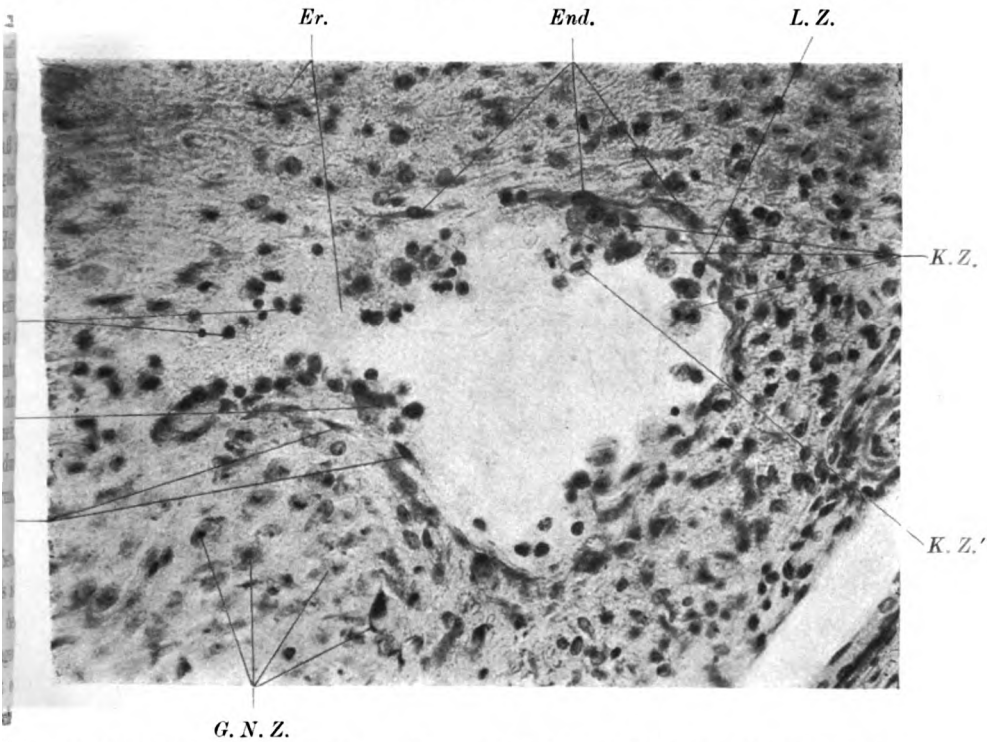


Abb. 2. Bildung einer kleinen Cyste („Nebenporus") im hinteren Seitenstrang in größerer Entfernung von der Wundstelle, 3½ Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung am Neugeborenen. Thionin, Zeiss D D, Ok. 1, Abst. 35,3 cm. *K. Z.* Körnchenzellen; *K. Z.'* Körnchenzelle mit eingeschlossenen weißen Blutkörperchen; *Er.* Erythrocyten; *L.* Lympho- und Leukocyten; *End.* endotelähnliche Zellen, die sich der „Membrana gliae limitans accessoria" flach anlegen. *G. N. Z.* kariochrome Nervenzellen der Substantia gelatinosa Rolandi (= Gierkes Nervenzellen).

sich — wenigstens großenteils — direkt wiedervereinigt, so daß ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei E. u. N., welche die Hüllen von vorneherein schonten[1]). Nur von einer Stelle der hinteren Peripherie ist Granulationsgewebe sowie auch Muskel- und Knorpelgewebe in die Höhle eingedrungen, wo sie im Schnitt als Inseln getroffen worden sind. Eine andere Insel (*I*) besteht aus ektodermalem Gewebe; aus der Serie geht hervor, daß diese Insel mit dem unteren Stumpf in

[1]) E. und N. führten entweder das Messer durch einen Längsschnitt der Dura ein oder sie zerquetschten das Mark innerhalb der Hüllen mittels eines Glasstäbchens.

Zusammenhang steht, sie stellt eine zentrale Partie (s. S. 369, Zeile 12) desselben dar, die (offenbar wegen günstiger Gefäßversorgung) von der Einschmelzung verschont blieb. — Hier haben wir also einen für beide Stümpfe gemeinsamen Hohlraum (für gewöhnlich sind es zwei, die durch das dazwischen gewucherte Bindegewebe geschieden werden,

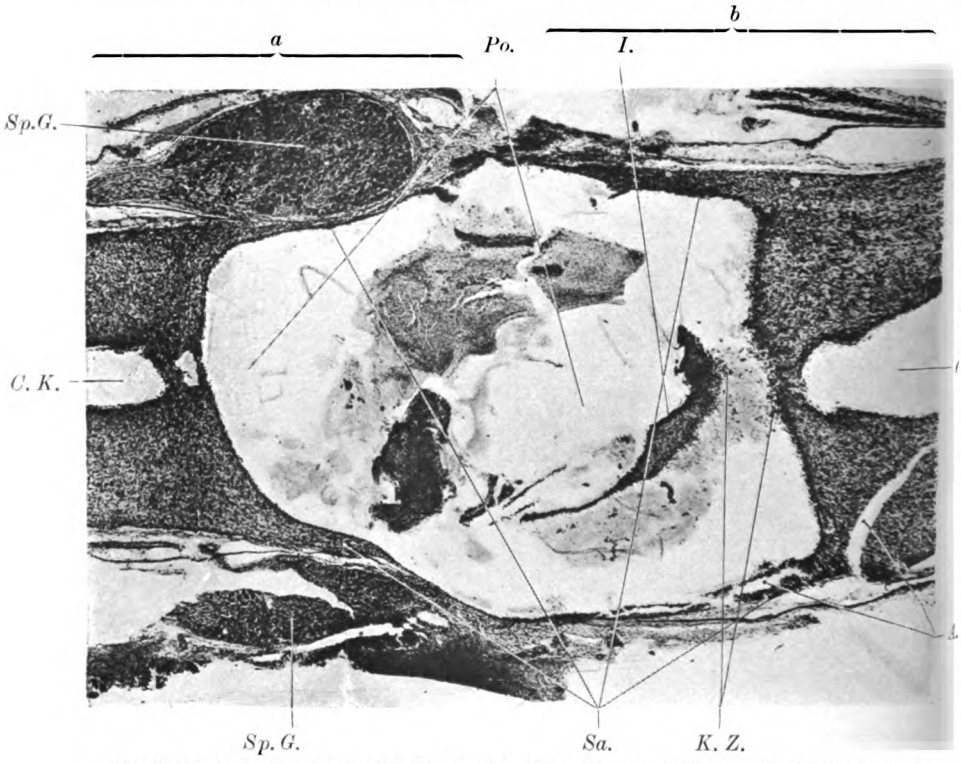


Abb. 3. Längsschnitt durch beide Stümpfe beim Neugeborenen, 8 Tage nach der Durchschneidung des Rückenmarkes; der beiden Stümpfen gemeinsame Porus fast frei von Körnchenzellen. Thionin. Planar 75, Abst. 150 cm. *a* oberer; *b* unterer Stumpf; *I* Insel einer zentralen ektodermalen Partie, welche nicht eingeschmolzen wurde; *A. Z.* artifizielle Zerreißung; *K. Z.* Rest von Körnchenzellen.

s. Schema b); die Stümpfe sind, wenn wir jetzt von der Insel unten absehen, konisch ausgehöhlt; die Randpartien verdünnen sich zu schmalen „Fortsätzen", welche den Hüllen von innen anliegen und gegen die Mitte hin zu „Lamellen" reduziert sind; dabei kann man die Trennungsstelle zwischen denen des oberen und denen des unteren Stumpfes nicht mehr feststellen [1]). Es ist leicht verständlich, daß dieses

[1]) Hierbei sei der Beobachtung Nissls gedacht, daß sich bei Operationen am neugeborenen Gehirn gelegentlich die Schnittränder so glatt aneinander legen können, daß es sehr schwer fällt, die Stelle wiederzuerkennen, wo das Messer eingedrungen war.

Bild E. und N. im Jahre 1874 zu der Annahme führen konnte, daß hier eine Neubildung vorliege (besonders als sie dann später in diesen „Fortsätzen" markhaltige Nervenfasern feststellen konnten); das ist zu erklären, wenn wir die jenen Autoren damals zur Verfügung stehenden Untersuchungsmittel bedenken. Vergleichen wir nun Textabb. 1 mit Textabb. 3, so ist ohne weiteres klar, daß das, was hier im Längsschnitt als „Fortsatz" erscheint, nichts anderes ist, als was wir drüben im Querschnitt als „Säume" bezeichnet haben. Betrachten wir den „Saum" auf Abb. 1, der an der hinteren Peripherie übriggeblieben ist, so wird niemand daran denken, daß sich hier innerhalb von drei Tagen ein Gewebe neugebildet haben könnte, das durchaus wieder als Teil des Ganzen erscheint. Denn diese Partie entspricht in ihrer Struktur der normal neugeborenen Struktur des eben an diese Stelle gehörigen Teils des Rückenmarksumfangs, sie weist aber auch die Kennzeichen der traumatischen Degeneration, die Achsenzylinderauftreibungen, auf. Ich glaube, weitere Worte sind überflüssig. Es kann gar kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich hier nicht um eine Neubildung, sondern um einen Rest, um eine erhalten gebliebene Randpartie des Stumpfes handelt. („Fortsätze" und „Säume" sind also ein und dasselbe.) Der wesentliche Unterschied bzw. Fortschritt zwischen dem Stadium vom 3. und dem vom 8. Tage liegt nun darin, daß im letzteren Falle die Demarkation eine vollständige ist und daß die ganzen Massen der Trümmerschicht beider Stümpfe hier bereits völlig verflüssigt sind, d. h. von geformten Bestandteilen sind nur mehr wenige Körnchenzellen an den Poruswänden nachweisbar. Das stehengebliebene Gewebe hört wieder ganz unvermittelt mit scharfem Rand auf, an dem sich meist eine deutliche Membrana gliae limitans accessoria nachweisen läßt. Auch hier sind nur mehr spärliche Residuen des Abbaues vorhanden. Einige gequollene Achsenzylinderfragmente sind noch in ihren Lücken unverdaut, im übrigen ist der Prozeß des Abbaues auch hier größtenteils bereits vollzogen. Auch im Sinne der primären Reizung veränderte Nervenzellen kommen nur mehr ganz vereinzelt vor; dafür findet sich an vielen, dem Porus benachbarten Orten der grauen Substanz ein erheblicher Ausfall von Nervenzellen, (woraus also doch hervorgeht, daß eine größere Anzahl dem Verfall anheimgefallen ist). Der Abbauprozeß ist aber größtenteils vollzogen. Auch der Glia merkt man kaum mehr etwas davon an, daß sie an diesem Abbauvorgang beteiligt war, ihre Elemente sind nicht progressiv verändert und es sind in ihren Zelleibern keine Produkte eines pathologischen Stoffwechsels mehr nachweisbar; sie erscheinen nur dichtgedrängter als an Stellen, die weiter von der Wundstelle entfernt sind. Dies dürfte aber weniger das Resultat eines Zusammenrückens, als das eines Nicht-

auseinanderweichens der Zellen sein. Das heißt, während im intakten Mark jetzt durch die Bildung des Myelins die Elemente immer mehr auseinanderweichen, bleiben hier die Zellen des Stützgewebes — soweit eben mit dem Ausfall nervöser Elemente auch die Myelinisation unterbleibt — auf dem spätembryonalen Zustand, in dem sie sich zur Zeit

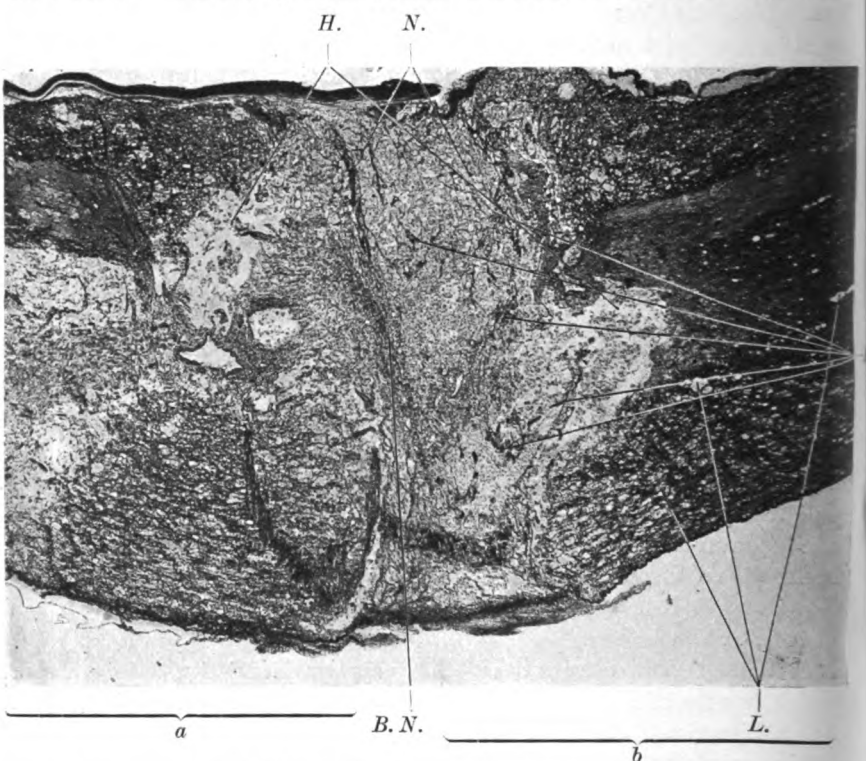


Abb. 4. Längsschnitt durch beide durch Narbenbildung wieder vereinigte Stümpfe beim Erwachsenen, 30 Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung. Heidenhain-Van Gieson. Plan. 75, Abst. 150 cm. *a* oberer, *b* unterer Stumpf; *B. N.* dichtester Teil des zwischen die Stümpfe eingewucherten Bindegewebes (Narbe); *Bdgw. B.* gröbere Bindegewebsbalken, zwischen denen massenhafte Körnchenzellen liegen; *N* Netze von feinen Bindegewebszügen, deren Maschen ebenfalls von Körnchenzellen erfüllt sind; *H* Stellen mit vorgeschrittener Resorption, es kommt zu unscharf begrenzten Höhlen, die auch noch Körnchenzellen aufweisen; *L* Lücken (gequollene Achsenzylinder- und Markscheidenbrocken enthaltend) in den Strängen.

der Geburt befinden, stehen. Der Zustand, wie ihn Abb. 3 acht Tage nach der Operation zeigt, bleibt (von den individuellen Unterschieden der Figuration der abgeschmolzenen Zone abgesehen) nun im wesentlichen auch in den späteren Stadien bestehen. Der Prozeß der Resorption der zerfallenen Massen ist völlig oder doch wenigstens nahezu völlig abgeschlossen. Veränderungen, die sich später noch bemerkbar machen, beruhen auf der Differenz, die dadurch entsteht, daß Teile, die ner-

vöse Elemente enthalten, mit der fortschreitenden Myelinisation sich weiter ausdehnen, während diejenigen, die keine oder nur sehr spärliche enthalten, sich nicht ausdehnen.

Ich stelle nun in Textabb. 4 einen Längsschnitt durch die Durchschneidungsstelle eines erwachsenen Tieres gegenüber, das 30 Tage nach der Operation getötet worden war. Der Unterschied zur vorhergehenden Abbildung ist in die Augen fallend. Obwohl das Bild von einem viel älteren Stadium stammt, ist hier noch alles voll von Körnchenzellen. Die beiden Stümpfe sind durch Bindegewebe wieder vereint. Dieses Bindegewebe bildet an manchen Stellen, so in der Mitte zwischen beiden Stümpfen, an der Stelle der Durchschneidung, eine dichte Gewebslage, bereits eine richtige derbe „Narbe" (*B. N*), an anderen Orten sieht man mehr oder weniger grobe Balken (*Bdgw. B.*), an wieder anderen feine Züge von Bindegewebe, die ein deutliches Netzwerk (*N*) bilden. In den Maschen liegen überall die Körnchenzellen. An einigen Orten scheinen diese auch vorzuherrschen, während die Balken des zusammenhängenden Gewebes zurücktreten ; man erkennt dann schon bei dieser schwachen Vergrößerung, daß die Körnchenzellen freiliegende Zellen sind ; wenn diese in spärlicher Anzahl locker im freien Raum gelagert sind, so hat man — so bei *H* — den Eindruck der Höhlenbildung. Diese Höhlen sind aber im Gegensatz zu den Pori beim Neugeborenen einmal meist nicht scharf umrandet, sondern sie gehen allmählich über in ihre Umgebung und dann besteht diese eben auch wieder aus mehr oder weniger erweichten Partien, die von Bindegewebszügen durchwuchert sind und in dem diese Höhlen nur als Stellen erscheinen, in denen die Resorption gegenüber der bindegewebigen Substitution stärker hervortritt. An anderen Orten sind solche Höhlen von dicken Bindegewebsmassen kapselartig umschlossen. Ich glaube also jedenfalls, daß man solche Höhlenbildung beim Erwachsenen scharf scheiden muß von der Porusbildung beim Neugeborenen. — In den von der Wundstelle entfernteren Stellen der Stümpfe sind die Lücken in der weißen Substanz zu beachten, welche gequollene Achsenzylinderfragmente enthalten.

Abb. 5 und 6, beide nach Heidenhain-Van Gieson-Präparaten, stammen wieder aus Querschnittsserien durch Stümpfe von neugeboren operierten Tieren. Wir sehen hier die Porusbildung auf späteren Stadien. Auf Abb. 5 sind große Teile des Querschnitts erhalten geblieben, auf Abb. 6 hat der Porus nur einen schmalen Saum der peripherischen Teile übriggelassen. Abb. 5 entspricht auch einer Stelle entfernter, Abb. 6 näher der Durchschneidungsstelle (indes darf man nicht in einer bestimmten Entfernung von der Wundstelle bei jedem Tier wieder ein entsprechendes Bild erwarten, da, wie bereits gesagt, hinsichtlich der Ausdehnung und der Figuration des Porus außerordent-

liche individuelle Variationen bestehen). Gemeinsam ist beiden Bildern 5 und 6, der Mangel bzw. die Dürftigkeit der Reste an geformten Residuen des Zerfalls; der Porus ist beinahe leer. Abb. 5 aus dem oberen Stumpf eines Tieres, das 20 Tage nach der Operation getötet worden war, läßt einen Porus erkennen, der links höher in den Stumpf hinaufreicht, als rechts. Von der rechten Markhälfte sind die meisten Teile der weißen und grauen Substanz erhalten, im Vorderhorn fehlen aber die motorischen Nervenzellen völlig(!). Links fehlt ein größerer Teil der Querschnittsfigur, in den erhaltenen Teilen fällt nur die Verarmung

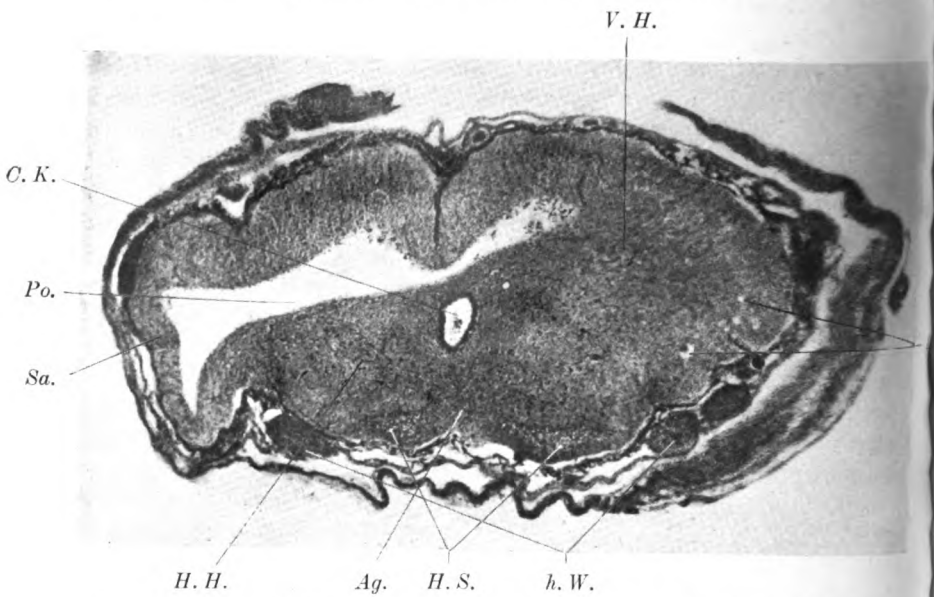


Abb. 5. Querschnitt aus dem oberen Stumpf beim Neugeborenen, 20 Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung. Heidenhain-Van Gieson. Zeiss A A Ok. 1, Abst. 33,3 cm. *V. H.* Vorderhorn; *H. H.* Hinterhorn; *H. S.* Hinterstränge; *A. G.* mediale Partie der Hinterstränge in Agenesie.

an nervösen Gewebsbestandteilen (Zellen wie Fasern) auf. Der Zentralkanal ist intakt, ebenso Hinterhorn und Hinterstrang links; vom linken Seitenstrang ist nur mehr ein „Saum" übriggeblieben; die Fältelung, die er zeigt, ist durch Fixierungseinflüsse (96 proz. Alkohol) zu erklären. In den erhaltenen Stranggebieten sind (deutlicher bei stärkerer Vergrößerung) markhaltige Nervenrohre sichtbar, in den Hintersträngen sind sie durch ein mediales mark- und neuritenloses Gebiet der sekundären Degeneration bzw. Agenesie voneinander getrennt. In den Saumgebieten sind die markhaltigen Nervenrohre desto spärlicher, je schmäler der Saum ist. Zu beachten sind die Lücken; in einer von ihnen ist ein gequollenes Achsenzylinderfragment als Einschluß erkenn-

bar. Im scharfumrandeten Porus sind einige wenige Rundzellen vorhanden. Die Hüllen sind verdickt.

Abb. 6 stammt von einem Tier, das 56 Tage nach der Operation getötet worden war. Hier ist allseits nur mehr ein „Saum" ektodermalen Gewebes erhalten, der von innen den verdickten Hüllen, die zahlreiche regenerierte periphere Nervenfasern (von den hinteren Wurzeln ausgehend) enthalten, anliegt. Körnchenzellen fehlen völlig; es finden sich im Porus nur mehr Fibringerinnsel an einer Stelle der

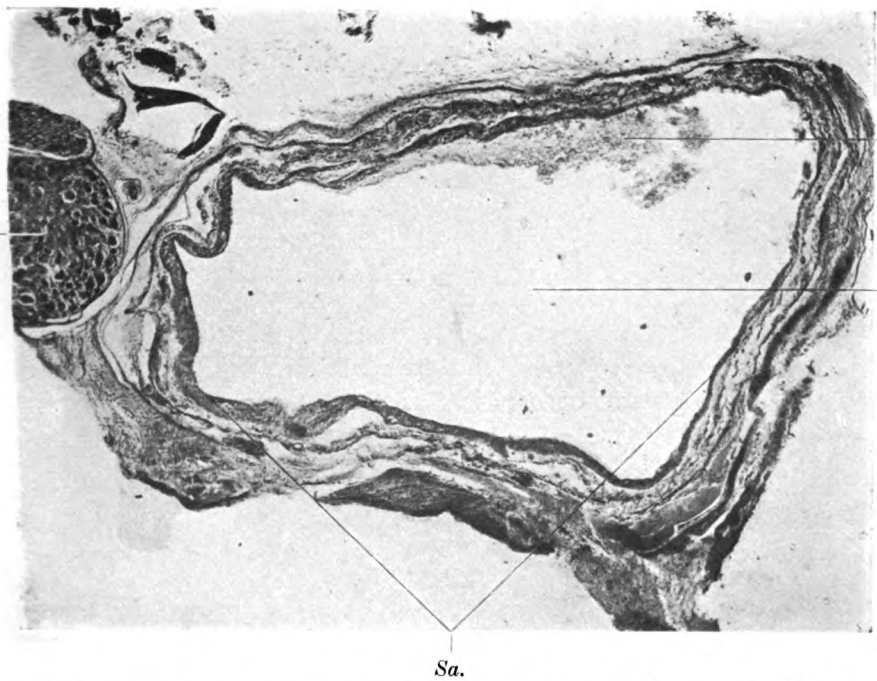


Abb. 6. Querschnitt aus dem oberen Stumpf beim Neugeborenen, 56 Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung. Heidenhain-Van Gieson. Zeiss A A ohne Ok., Abst. 33 cm. Fibr. Fibrin.

Wand. Der „Saum" enthält entsprechend seiner Schmalheit nur mehr spärliche Nervenrohre. Die so charakteristischen Lücken mit den eingeschlossenen Achsenzylinderauftreibungen sind hier — auch in der ganzen Serie — verschwunden. An manchen Stellen ist der Saum hier zu einer Lamelle reduziert, die nur mehr eine Lage Gliazellen enthält. Diese lassen wieder alle proliferativen Erscheinungen vermissen, sie stehen meist sehr dicht, das Gewebe erscheint daher sehr kernreich und hier und dort findet man eine Zunahme des Bindegewebes der eintretenden Gefäße. Häufig finden sich auch Inseln von Bindegewebe im „Saum" eingestreut, bei denen ein Zusammenhang

mit Gefäßen nicht nachweisbar ist. Oft scheinen es die früheren auffälligen „Lücken" zu sein, welche von Bindegewebe, sei es adventitiellem, sei es auch pialem, substituiert sind.

Abb. 7, von einem neugeboren operierten Tier stammend, das 52 Tage nach der Operation getötet worden war, zeigt diese sekundäre Zerklüftung des ektodermalen Saumgewebes durch mesodermale Bestandteile, welche hier bei der Färbung mit Tannin-Silber besonders deutlich hervortreten. Dieses Überhandnehmen des mesodermalen

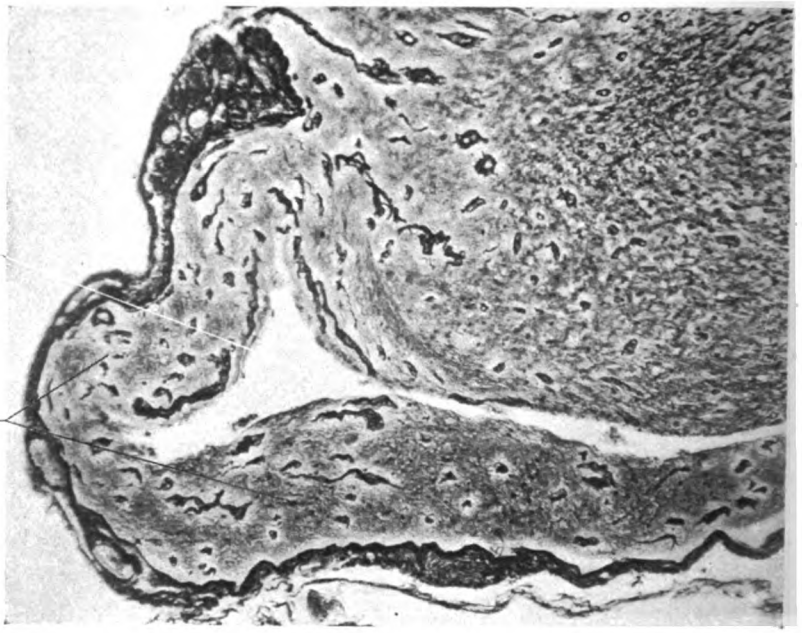


Abb. 7. „Saum" eines neugeborenen Tieres, 52 Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung. Tanninsilber. Zeiss A, Abst. 125 cm. Der „Saum" ist zerklüftet von schwarzgefärbten Bindegewebsbalken.

Gewebes im „Saum" ist eine sekundäre Erscheinung, sie nimmt zu, mit der Zeit, welche man das Tier nach der Operation am Leben läßt, und ist schließlich wohl auch imstande, das ektodermale Gewebe, besonders da, wo ihm keine funktionierenden nervösen Elemente innewohnen, allmählich völlig zu substituieren. Es scheinen Reste des ektodermalen Gewebes in den Saumpartien einer langsamen Atrophie zu verfallen, um dann vom mesenchymalen Gewebe der Gefäße und der Hüllen mehr und mehr verdrängt zu werden. — Ein Wort sei noch über das Verhalten des Zentralkanals gesagt. Der Zentralkanal erwies sich häufig in der Nähe der Wundstelle etwas erweitert, so daß ein mäßiger

Grad von Hydromyelie vorlag, oft erschien er auch ganz unverändert. Er konnte sowohl mit dem Hauptporus, als auch mit Nebenpori (wie das im Schema b oben angedeutet ist), auf kürzere oder längere Entfernungen konfluieren, so daß ein „gemeinsamer Zentralkanal-Porus-Hohlraum" entstand; er konnte aber auch völlig unabhängig von der durch das Trauma hervorgerufenen Höhlenbildung bleiben. Kurz, es ergaben sich die verschiedensten Kombinationen, ähnlich wie sie in der menschlichen Pathologie zwischen Hydromyelie und Syringomyelie gefunden werden. Auf feinere Veränderungen des Zentralkanalepithels, des Ependyms, kann hier nicht eingegangen werden.

Wenn ich die Besonderheiten der Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes im Gebiet der traumatischen Degeneration zusammenfasse, so sind sie:

1. Das zertrümmerte und von der Ernährung ausgeschaltete Gebiet, welches der Stelle der Läsion zunächst liegt, die sog. „Trümmerzone", wird abgeschmolzen samt den in ihm enthaltenen, anfänglich zur Wucherung neigenden Bindegewebsbestandteilen. An seiner Stelle entsteht ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum.

2. Dieser Vorgang der Verflüssigung der Trümmerzone geht außerordentlich rasch (8 Tage) vor sich und hinterläßt keinerlei geformte Residuen in Gestalt von Körnchenzellen usw., ist also außerordentlich gründlich.

3. In der auf die Trümmerzone folgenden Zone („Lückenzone"), welche erhalten bleibt, aber doch auch noch unter dem direkten Einfluß der traumatischen Einwirkung steht, gehen die Abbauvorgänge der zerfallenden nervösen Elemente, der Zellen und der Fasern, ebenfalls sehr rasch vor sich. Am längsten erhalten sich hier die in Lücken des Gewebes eingeschlossenen Fragmente von Achsenzylinderauftreibungen. Dem Ausfall nervöser Elemente folgen im Gegensatz zum Verhalten beim Erwachsenen keine bleibenden reaktiven Veränderungen des mesodermalen und ektodermalen Stützgewebes im Sinne der bindegewebigen und gliösen Narbenbildung, sondern das Stützgewebe, besonders das ektodermale, bleibt nach Ablauf der Abbauvorgänge einfach auf seinem spätembryonalen zellreichen Zustand stehen, d. h. da die Myelinisation ausbleibt, kommt es nicht zum Auseinanderweichen der Elemente, wie bei der ungestörten postuterinen Entwicklung.

4. Gegen die abgeschmolzene Trümmerschicht setzt sich das erhaltenbleibende Gewebe ganz unvermittelt mit scharfem Rand ab; hier ist häufig bei stärkerer Vergrößerung eine gliöse Grenzmembran („Membrana gliae limitans accessoria") erkennbar.

5. Dadurch, daß die erhalten bleibenden Teile mit Vorliebe Randpartien sind, entsteht in den meisten Fällen das Bild des „Porus", umgeben von „Säumen". Diese Säume bestehen auch wieder aus zell-

reichem Gliagewebe mit vereinzelten erhaltenen, — nicht neugebildeten — nervösen Elementen; sie können sich gegen die Wundstelle hin zu ganz dünnen, den Hüllen anliegenden Lamellen verschmälern. Später kommt es in den „Säumen" zu einer Zunahme des Bindegewebes, durch welche die ektodermalen Bestandteile immer mehr zerklüftet werden und wobei sie teilweise auch einer Atrophie unterliegen können.

6. Wie beim Erwachsenen entstehen auch in größerer Entfernung von der Durchschneidungsstelle umschriebene Erweichungsherde. Das nekrotische Gewebe wird genau wie die Trümmerzone dort eingeschmolzen, und es resultieren den Hauptpori an der Durchschneidungsstelle entsprechende „Nebenpori".

Bezüglich der Erklärung der besonderen Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes muß m. E. folgender Gesichtspunkt berücksichtigt werden (auf andere, die noch in Betracht kommen, will ich hier nicht eingehen): Vergleicht man ein Stück zentralen Nervengewebes, z. B. ein Stück aus der weißen Substanz des Rückenmarks von einem neugeborenen, mit einem ebensolchen von einem erwachsenen Tier, so haben wir im ersteren Fall eine dichtgedrängte Menge zelliger Elemente, im zweiten eine auf dem Querschnitt viel geringere Anzahl von Zellen, die auseinandergewichen sind durch das Auftreten einer zwischen den „Zellen" eingelagerten „Intercellularsubstanz", des Myelins, das sich immer mehr ausdehnt und schließlich an Masse über die Zellen weit überwiegt. Im ersteren Fall hat also Oberhand die protoplasmatische, im zweiten die paraplastische Substanz. Diese kann als Produkt, als „geformtes Sekret" [Biedermann[1])] der Zellen aufgefaßt werden, welcher selbständiges Leben fehlt, bzw. nur in geringem Maße zukommt. Nun haben wir gesehen, daß es beim Untergang des nervösen Gewebes die lebenden Zellen der Stützsubstanz, besonders der ektodermalen, selber sind, welche die Zerfallsprodukte der höher differenzierten nervösen Elemente aufnehmen, indem sie sich in Körnchenzellen umwandeln. Beim unreifen Nervengewebe haben sie gewissermaßen leichte Arbeit; außer den Zerfallsprodukten der Nervenzellen sind es nur die Achsenzylinder, die sie abzuräumen haben, — die letzteren, d. h. veränderte Fragmente von ihnen, sind auch direkt als geformter Inhalt in den Körnchenzellen nachweisbar — sie haben dabei gewissermaßen keine Hilfe von auswärts nötig. Jedes Element wird

[1]) Pflügers Archiv 167, 1917. — Die Entstehung des Myelins ist, so wie wahrscheinlich diejenige aller „Zwischensubstanzen", zweifellos eine intracelluläre. Im fertigen Zustand lagert es zwischen den gewöhnlich als „Zellen" bezeichneten gröbern, kerntragenden Plasmaportionen; durch feinere Untersuchungen erkennen wir dann freilich, daß die einzelnen Myelinbrocken auch im erwachsenen Zustand wieder innerhalb eines sehr feinen plasmatischen Reticulums liegen, das wir genetisch als Ektoplasma auffassen können, das physiologisch von der „Zelle" mehr oder weniger unabhängig geworden ist.

mit seiner Umgebung fertig, löst sich aus dem Verband des Syncytiums und verschwindet dann für unsere Wahrnehmung. Ganz anders dagegen beim reifen Gewebe: Hier können die relativ wenigen Stützgewebselemente mit der abzubauenden Masse der toten paraplastischen Substanz nicht fertig werden, sie brauchen Hilfe von gewucherten Bindegewebszellen und dann beginnt ein komplizierter Prozeß der Umwandlung der Lipoide der Markscheide, bis diese endlich in transportfähige Stoffe verwandelt sind und abgeräumt werden können. Solange bis dieser viel Zeit in Anspruch nehmende Vorgang vollendet ist, bildet das Stützgewebe ein Gerüst, das weiterhin sich zur Narbe umbildet. — Die Reaktionsweise des neugeborenen Zentralnervengewebes ist die einfachere, raschere und gründlichere, und dies dürfte mit den allgemeinen Erfahrungen über die Wundheilung beim unreifen Organismus übereinstimmen.

Gehen wir jetzt noch etwas auf die Bedeutung der Besonderheiten der Reaktionsweise des Neugeborenen für die menschliche Pathologie — worauf eingangs schon Bezug genommen wurde — ein. Da sind zwei große Sammelgruppen von Krankheitsformen zu besprechen: Die Porencephalie und die Syringomyelie.

Porencephalie nennt man eine Höhlenbildung im Gehirn, die, wenigstens in der großen Mehrzahl der Fälle, entweder kongenital ist oder in der ersten Zeit der extrauterinen Entwicklung erworben auftritt. So umfangreich die Literatur über Porencephalie ist, so sporadisch sind doch die Angaben über die feineren histologischen Verhältnisse, da gewöhnlich das Interesse des Beobachters von lokalisatorischen Problemen ganz in Anspruch genommen war. Zu betonen ist, daß meist ein Fehlen von Zerfallsresiduen konstatiert wurde, obwohl ein Ausfall von nervösen Elementen in der Nachbarschaft des Porus fast stets festzustellen war; nur hier und da wird die Anwesenheit von Körnchenzellen oder Pigment angegeben. Wucherungserscheinungen und narbige Reaktion in der Poruswand scheinen jedenfalls sehr häufig eine merkwürdig geringe Rolle zu spielen. Auffällige Analogien gerade zu unseren am neugeborenen Rückenmark erhobenen Befunden ergeben sich ferner aus einer neueren, auch die histopathologischen Details berücksichtigenden Arbeit Zingerles[1]) über Porencephalie. Uns interessieren zwei Feststellungen dieses Autors: Einmal: neben dem Hauptporus, der mit dem Ventrikel kommunizieren oder von ihm unabhängig sein kann, entstehen auf dieselbe Weise, d. h. als Endzustand nach einem Destruktionsprozeß (Kundrat) in verschiedener Entfernung von der Wundstelle kleinere cystenartige Hohlräume, die wegen ihrer glatten Wandung mit flach anlie-

[1]) Zeitschr. f. Heilk. **25**. 1904; und **26**. 1905.

genden endothelartigen Zellen von früheren Autoren in ähnlichen Fällen als erweiterte Lymphräume irrtümlicherweise angesehen wurden. Diese Cysten sind morphologisch und genetisch dem Hauptporus durchaus gleichwertig, können also diesem als Nebenpori an die Seite gestellt werden. Zweitens: Auch der Hauptporus ist ursprünglich kein Trichter mit offener Oberfläche, sondern eine allseits abgeschlossene Höhle im Nervengewebe. Die gegen die Hirnoberfläche gekehrte Wand ist aber meist außerordentlich dünn, sie besteht aus einer, spärliche nervöse Elemente enthaltenden gliösen Gewebsschicht, die als dünne Lamelle den Meningen anliegt. Später werden diese Lamellen durch Bindegewebe zerklüftet und erleiden eine allmähliche Atrophie. Zingerle verweist dabei auch auf die Abb. 218 des Dejerineschen[1]) Lehrbuchs, wo eine solche Lamelle als Abschluß eines Porus angedeutet ist. Zweifellos erinnern diese Lamellen an unsere „Säume". Hier wie dort finden wir, daß der Destruktionsprozeß im zentralen Nervengewebe eine dünne Gewebsschicht zu verschonen pflegt, welche an der äußersten Peripherie unmittelbar unter den Hüllen gelegen ist, und welche sekundär teilweise einer Substitution durch Bindegewebe anheimfällt. Entsprechend der gegensätzlichen Bauart muß diese Randschicht natürlich im Gehirn aus Rindengrau, im Rückenmark aus Markweiß bestehen.

Es ist zwar die Ansicht Kundrats[2]), daß der Porus einen Endzustand nach ätiologisch verschiedenartig bedingten Destruktionsprozessen (nach Trauma, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose oder lokalen Entzündungen [Lues]) darstelle, die heute am meisten verbreitete Anschauung, sie ist aber nicht die allein herrschende. Die Hypothese, die Höhlenbildung sei auf den meist gleichzeitig vorhandenen Hydrocephalus als ursächliches Moment zurückzuführen, ist fast allseits verlassen worden, besonders da man weiß, daß Hydrocephalus die Hemisphärenwand papierdünn verschmälern kann, ohne daß es doch zu einem Defekt, einem Fehlen von Gehirnteilen, kommen müßte. Man neigt vielmehr jetzt dazu, den Hydrocephalus als akzidentiell aufzufassen, als Begleiterscheinung, als welche er ja bekanntlich auch bei den verschiedensten Gehirnerkrankungen auftritt. Näher einzugehen ist aber auf die besonders von v. Kahlden[3]) vertretene, der Kundratschen entgegengesetze Ansicht, daß die Defekte als primäre Entwicklungshemmung, als Aplasie zu verstehen seien. Zwei Argumente v. Kahldens, die gegen die Annahme eines Destruktionsprozesses sprechen sollen, interessieren uns am meisten; das eine betrifft das Fehlen von Residuen eines Destruktionsprozesses, das

[1]) „Anatomie des centres nerveux", S. 202.
[2]) Die Porencephalie, Graz 1882.
[3]) Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **18**, 2. 1895.

andere den Mangel von reaktiven Veränderungen an Glia und Bindegewebsapparat in der Wand des Porus, von Veränderungen, die nach seiner Ansicht als Folge eines destruktiven Vorgangs gefordert werden müßten. Ganz unvermittelt gelangt man vom Rande des Porus in nahezu unverändertes Gewebe; wo findet man sonst derartiges als Ausgang eines Zerstörungsprozesses? Dieser Punkt erscheint mir von Wichtigkeit, denn gerade diese beiden Argumente findet man in der Literatur häufig geltend gemacht gegen die Möglichkeit eines irgendwie gearteten Zerstörungsvorgangs in der Entwicklungszeit und zugunsten der Annahme einer „Entwicklungshemmung", oder einer fehlerhaften Organanlage. Dem Ausfall des Experiments am unreifen Zentralorgan ist zu entnehmen, das muß betont werden, daß gerade hier einmal die Abbauvorgänge ungewöhnlich rasch und außerordentlich gründlich vor sich gehen, so daß nach Ablauf von sehr kurzer Zeit bereits nur mehr spärliche Residuen des Destruktionsprozesses in Form weniger Körnchenzellen und gequollener Achsenzylinderfragmente als direkte Zeugen des Abbaus vorgefunden werden — und weiterhin, daß auch die bleibenden reaktiven Veränderungen an Glia und Bindegewebsapparat (Narbenbildung) in der Umgebung des zugrunde gegangenen und resorbierten Gewebes auffällig geringe sind. Wenn wir dies bedenken und wenn es überhaupt erlaubt ist, Ergebnisse vom Tierexperiment auf die menschliche Pathologie anzuwenden —, so werden wir in den beiden genannten Argumenten von Kahlden keinen Gegengrund gegen die Kundratsche Anschauung sehen können, daß die Porusbildung den Ausgang eines Zerstörungsprozesses darstelle. Nur scheint es uns wichtig, schärfer zu betonen, als dies bisher geschehen ist, daß die Voraussetzung, die conditio sine qua non, zur Entstehung des eigenartigen Endzustandes offenbar die Zeit des Eintritts der irgendwie gearteten Initialläsion ist, d. h. der Eintritt derselben muß in die Zeit vor der Reife des Organs gefallen sein. Wir kommen zu der Hypothese, daß im Bilde der Porencephalie eine dem unreifen zentralen Nervengewebe eigentümliche Reaktionsweise zum Ausdruck komme, daß dieselben Initialläsionen (Trauma, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Infektion, wenn sie zu einer lokalen Entzündung Veranlassung gibt), die am erwachsenen Gehirn auf dem Wege der Erweichung zur gliösen und bindegewebigen Narbe führen, am unreifen Organ mittels rapider Verflüssigung die Bildung eines scharfumrandeten Porus verursachen. Mit dieser These scheint

nun in Widerspruch zu stehen, daß gelegentlich eine Höhlenbildung auch am reifen Organ vor sich zu gehen scheint. Doch ist hierbei zu berücksichtigen, daß bei angeborenen Defekten klinische Ausfallserscheinungen oft lange nicht zur Beobachtung kommen; dem unreifen Nervensystem scheint auch ein besonders hoher Grad von funktioneller Anpassungs- bzw. Ausgleichfähigkeit zuzukommen. [was Soltmann[1]) auch experimentell erhärtet hat]. Man wird dies bedenken müssen, wenn man bei einem Erwachsenen Höhlen vom Typus der Porencephalie bei der Sektion vorfindet, auch wenn von Ausfallerscheinungen in der Jugend nichts bekannt ist und auch sogar wenn Ausfälle im späteren Lebensalter (z. B. im Anschluß an ein Trauma) aufgetreten sind. Solche Defekte werden nämlich stets ein locus minoris resistentiae sein und man kann sich leicht vorstellen, wie es durch Traumen oder andere Schädigungen zu neuen Läsionen in ihrer Nähe kommen kann. — Andererseits ist es ganz feststehend — und das soll hier auch keineswegs geleugnet werden —, daß Einschmelzung und Höhlenbildung auch am erwachsenen Organ vorkommen. Auch im Experiment haben wir ja derartiges gefunden (s. Abb. 4 und S. 377). Hierbei scheint mir dann aber immer ein Vorgang zugrunde zu liegen, der histopathologisch von dem, der zur Porusbildung beim unreifen Organ führt, streng zu scheiden ist. Bei solchen, sicher am erwachsenen Organ entstandenen Höhlen finden wir auch in späteren Stadien immer noch Zerfallsresiduen, besonders Körnchenzellen. Die Höhlenwände zeigen eine völlig andere histologische Struktur, wir sehen nicht ein nur wenig verändertes Gewebe ganz unvermittelt mit scharfem Rand sich gegen die Höhle demarkieren, sondern in früheren Stadien finden wir hier einen allmählichen Übergang in das Erweichungsgebiet der Umgebung, in späteren ist in der Nachbarschaft stets eine mehr oder weniger ausgeprägte reaktive Veränderung beider Arten des Stützgewebes vorhanden. Wenn sich z. B. Abszesse in Cysten verwandeln, sind diese dann charakterisiert durch eine grobe, oft schon makroskopisch sichtbare bindegewebige Kapsel. Daß diese etwas Grundverschiedenes ist gegenüber den feinen mikroskopischen Gliagrenzhäuten, wie sie bei unseren Experimenten am Neugeborenen auftraten und wie sie auch bei angeborenen Defekten beim Menschen beobachtet worden sind, ist ohne weiteres einleuchtend. Solche im späteren Leben erworbenen Höhlen wären m. E. von der Porencephalie ganz zu trennen; vielleicht wäre es praktisch, für sie die Bezeichnung „Pseudo-Porencephalie" zu reservieren. Bisher wurden unter diesem Namen alle Fälle von erworbener Höhlenbildung der kongenitalen „echten Porencephalie" gegenübergestellt; diese Unterscheidung erscheint mir sehr wenig glücklich, da das Stadium der

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 9, 106. 1875.

Geburt auch nur eine Etappe im Reifevorgang des zentralen Nervensystems bedeutet. Der Zeitpunkt, welcher hingegen einen bestimmenden Einfluß hat hinsichtlich der Reaktionsweise des Gewebes, ist offenbar der der Markreife. Natürlich wird es auch Übergangsformen zwischen den beiden prinzipiell zu trennenden Reaktionsweisen der des reifen und der des unreifen Organs geben. Das Vorhandensein von solchen ist direkt zu fordern, wenn man bedenkt, daß die Markreifung ja nicht eine Zäsur bedeutet, sondern daß sie einen immerhin ziemliche Zeit in Anspruch nehmenden Prozeß darstellt, der beim Menschen erst allmählich während der extrauterinen Entwicklung zum Abschluß kommt.

Syringomyelie ist wie Porencephalie ein Sammelbegriff, der Endzustände von ätiologisch sehr vielartigen Erkrankungsformen in sich schließt. Unter Syringomyelie im weitesten Sinne kann man alle Höhlenbildungen im Rückenmark zusammenfassen, die durch eine der Gestalt des Markes angepaßte langgestreckte Form charakterisiert sind. Zur Übersicht kann man drei große Gruppen unterscheiden: Die erste Gruppe, die ebenfalls noch lange keine nosologische Einheit darstellt, kann als die der wahren, eigentlichen Syringomyelie bezeichnet werden. Hierher gehören alle jene Fälle, bei denen eine chronisch progressive Spinalaffektion (Schlesinger) vorliegt, und bei welchen dem klinisch progressiven Verlauf auch anatomisch eine progressive Gewebsveränderung entspricht, sei es, daß die Wucherung ausgeht von Elementen der Glia, sei es von solchen des Ependyms. Die Höhlen sollen hierbei sekundär aus dem Zerfall des gewucherten Gewebes entstehen. Bedeutungsvoll ist, daß auch hier kongenitale Anomalien, besonders solche des Zentralkanals, von einer Reihe angesehener Untersucher als eigentlicher Ausgangspunkt der Wucherung angesehen werden; durch irgendein auslösendes Moment (z. B. Trauma) soll es dann im spätern Alter zu der progressiven Erkrankung kommen. Bei der zweiten Gruppe handelt es sich um reine Erwerbungen des späteren Lebensalters. Die Höhlen sind Endzustände nach sehr verschiedenen zur Myelodelese, zum Zerfall von Rückenmarkssubstanz, führenden Initialläsionen (besonders Trauma) von durchaus stationärem Charakter. Bei der dritten Gruppe steht im Vordergrund eine Erweiterung des Zentralkanals, die Hydromyelie. Da nun solche Erweiterungen des Zentralkanals vielfach vergesellschaftet sind mit Höhlenbildung, die zur eigentlichen Syringomyelie gehören, ist die Anschauung entstanden, daß Hydromyelie und Syringomyelie eng zusammengehören, daß nur die Endglieder einer Kette als selbständige Bilder erscheinen. Weiter kam man zur Auffassung, daß auch ein ätiologischer Zusammenhang bestehe derart, daß die Syringomyelie auf Hydromyelie als ursächliches Moment zurückzuführen sei, ähnlich

wie man früher die Porencephalie auf Hydrocephalie zurückgeführt hatte. Ich möchte mich, ohne hier auf Gründe näher eingehen zu können, entschieden auf den neuerdings wieder von mehreren Seiten verteidigten Standpunkt stellen, daß die Hydromyelie stets als etwas Gesondertes zu betrachten ist, so häufig sie auch mit Syringomyelie vergesellschaftet gefunden werden mag. Von Syringomyelie sollte nur dann gesprochen werden, wenn es sich tatsächlich um einen Defekt von Rückenmarkssubstanz handelt; die Vergesellschaftung ist analog wie bei der Höhlenbildung im Gehirn, eher so zu erklären, daß die Zentralkanalerweiterung dabei das sekundäre Geschehnis darstellt, so wie sie ja auch bei den verschiedensten anderen Rückenmarkserkrankungen als sekundäre Begleiterscheinung symptomatischer Natur auftritt.

Nun hat es immer Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark gegeben, die dem Verständnis große Schwierigkeiten gemacht haben. Es handelt sich um Fälle, bei denen einerseits die Höhle nicht als erweiterter Zentralkanal angesprochen werden kann, weil ihre Auskleidung mit Ependym keine vollständige ist — dieses könnte allerdings sekundär zugrunde gegangen sein — und besonders weil Teile der Rückenmarksubstanz fehlen, also an der Höhlenbildung teilnehmen. Andererseits wird aber auch die Entstehung solcher Höhlen aus dem Zerfall gewucherten Gliagewebes schwer verständlich, da einmal keine Gliawucherung nachweisbar ist und zweitens auch alle Residuen eines Zerfallsprozesses mangeln. Die Annahme, daß der Zerfall mit der Neubildung gewissermaßen gleichen Schritt hält und dann noch alle Residuen des Zerfalls sofort verschwinden, ist mit allgemein pathologischen Erfahrungen schwer in Einklang zu bringen. Man hat in solchen Fällen eben dann meist doch wieder auf die Hydromyelie zurückgegriffen, besonders da die Fälle meist kongenitaler Natur waren und man — aber ganz ungerechtfertigterweise — den Begriff Hydromyelie unwillkürlich mit dem Gedanken an eine kongenitale Anomalie verbunden hat. Fernerhin hat man auch Zuflucht gesucht bei der Annahme einer Entwicklungshemmung, sei es eines mangelhaften Schlusses des Medullarohres, sei es einer primären Aplasie bestimmter Querschnittsteile. Aber diese Hypothesen versagen alle. Es ist erstaunlich, daß bisher noch nie auf die Ähnlichkeit solcher Syringomyeliefälle mit der Porencephalie hingewiesen worden ist. Da wir sonst alle Krankheitsbilder, die wir vom Gehirn her kennen, ceteris paribus am Rückenmark wiederfinden, wäre es ja schwer verständlich, wenn die Porusbildung ausschließlich eine Eigentümlichkeit des Gehirns sein sollte. Ich schlage daher für solche Formen von Höhlenbildung im Rückenmark wegen der anzunehmenden Analogie mit der Porencephalie die Bezeichnung **„Poromyelie“** vor. Wie bei der Porencephalie beruht bei der Poromyelie die Defektbildung darauf, daß es in einer Zeitepoche

vor der Markreifung zu einem Zerfall von nervösem Gewebe gekommen ist, sei es durch Trauma, sei es durch vasculäre Störungen (Hämorrhagie, Embolie, Thrombose), sei es durch lokale Entzündung. Die Fälle sind also kongenital oder in frühester Kindheit erworben. Entsprechend der dem unreifen Nervengewebe eigentümlichen Reaktionsweise entstehen glattwandige Höhlen, wobei in kurzer Zeit alle geformten Zerfallsresiduen verschwinden. Diese Höhlen gehören nicht zur reinen Hydromyelie, obwohl natürlich Konfluenz mit dem erweiterten Zentralkanal vorkommen kann, und sie unterscheiden sich von den Fällen der eigentlichen Syringomyelie durch das Fehlen der Gliawucherung und auch von der Bildung der stationären Höhlen beim Erwachsenen durch das Fehlen aller narbigen (besonders bindegewebigen) Veränderungen in den Poruswänden, und die Art und Weise, wie das fast unveränderte ektodermale Gewebe ganz unvermittelt evtl. unter Bildung einer Gliagrenzhaut — gegen das Höhlenlumen abschließt. Ordnen wir die Poromyelie unter den Begriff Syringomyelie im weitesten Sinne ein, so würde sie eine besondere Unterabteilung der zweiten der großen Gruppen ausmachen. Natürlich werden durch den eigentümlichen Bau des Rückenmarks auch Eigentümlichkeiten der Defektbildung gegenüber den cerebralen Höhlen (Porencephalie) bedingt sein. Die gegenüber allen Ernährungsstörungen stärker empfindliche graue Substanz ist in der Gehirnrinde peripher, im Rückenmark zentral orientiert; so ist es leicht zu verstehen, daß im ersteren Fall das Bild eines Defektes entsteht, der sich meist von der Oberfläche gegen die Tiefe zu trichterartig verengert, während im Rückenmark die Höhlen eine der Längsachse des Organs entsprechende langgestreckte Form haben, die ja bekanntlich auch Blutungen ebenda einzunehmen pflegen (Hämatomyelie). Auch Besonderheiten in der Gefäßversorgung mögen hier eine Rolle spielen, so z. B. für die Tatsache, daß im Rückenmark die hintere Hälfte des Querschnitts in stärkerem Maße von der Höhlenbildung betroffen zu sein pflegt als die vordere. Von den verschiedenen Fällen der Syringomyelie-Literatur, die ich hier im Auge habe, sei nur auf einen öfters diskutierten, von Gerlach[1]) veröffentlichten Fall verwiesen. Es handelt sich um einen 38jährigen Mann, der seit der Kindheit Ausfallerscheinungen von seiten des Nervensystems hatte und später besonders sehr ausgebreitete trophische Störungen aufwies. Es fand sich im Rückenmark eine große, vom Zentralkanal unabhängige Höhle, deren Wand weder Gliawucherung noch Narbenbildung zeigte und die mit einer gliösen Membran (ähnlich der Membrana gliae limitans Helds!) gegen die Höhle (bzw. eine von der

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 5, 271. 1894.

Pia aus in den Porus eingewucherte Bindegewebsschicht) abschloß. Anstatt zur Erklärung eine Entwicklungshemmung (?) anzunehmen, wie es der Autor tut, wäre m. E. irgendein in die Entwicklungszeit zu verlegender Destruktionsprozeß in Betracht zu ziehen, der einen der Porencephalie entsprechenden Endzustand geschaffen hat. Bei einem Fall Handwercks[1]), wobei sich am Höhlenrand ebenfalls eine Gliamembran fand, war die Initialläsion bekannt; es handelte sich um den Fall eines Geburtstraumas. Auch bei Tieren sind solche Höhlen fötaler Genese wiederholt beobachtet worden. [Schiefferdecker[2]), Meßner[3]), Jacoby[4]).] Sie wurden als Entwicklungshemmung oder als Produkt eines rätselhaften Vorgangs von Stauung von Gewebsflüssigkeit gedeutet. Zu der letzten Vorstellung verführte der glatte Rand kleiner Höhlen, dem einzelne Zellen endothelartig anlagen; man hielt diese Höhlen dann für erweiterte Lymphräume (die aber bekanntlich außerhalb der Gefäßadventitia, im Zentralnervensystem überhaupt nicht existieren, jedenfalls nicht nachgewiesen sind). Die Annahme, daß solche Höhlen durch Resorption aus Erweichungsherden in der Fötalzeit analog der Vorstellung Kundrats von der Genese der Porencephalie entstanden sind, scheint mir auch hier wieder die beste Erklärung zu sein. Unsere experimentellen Ergebnisse scheinen also auf die Syringomyeliefrage ein neues Licht werfen zu können. Sie scheinen zwar zunächst keine Bedeutung zu haben für das Verständnis der im Vordergrund des Interesses der Kliniker stehenden „eigentlichen" Syringomyelie mit progredientem Verlauf im späteren Lebensalter. Die Ergebnisse können aber, wie mir scheint, einen Anhalt bieten, gewisse Fälle von Höhlenbildung als etwas Besonderes abzugrenzen, die bisher immer schwer unterzubringen waren.

Der Befund, daß das neugeborene Zentralorgan (spez. das Rückenmark) auf eine Läsion mit Einschmelzung und dadurch Bildung eines Hohlraumes reagiert, ergab sich nicht nur beim Experiment der (möglichst glatten) Durchschneidung; ich fand den gleichen Effekt, nur in noch größerer Ausdehnung, auch bei Durchquetschung des Markes (welche ich so vornahm, daß ich mittels einer gebogenen Nadel einen Faden um die Wirbelsäule in querer Richtung herumführte und dann durch kräftiges Anziehen einen Wirbelkörper in den Kanal luxierte). Und etwas Ähnliches sah ich auch bei dem Zufallsbefund eines Abscesses im Lendenmark beim Neugeborenen, der sich ebenfalls teilweise in einen glattwandigen Porus umwandelte. Wenn ich die

[1]) Virchows Archiv **164**, 2, 169. 1901.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **20**. 1913.
[3]) Journ. f. Psychol. u. Neurol. **21**. 1914.
[4]) Virchows Archiv **141**, 2, 391. 1895.

Höhlenbildung im oben genannten Sinne als eine für die Zeit vor der Markreife eigentümliche Reaktionsweise des Zentralnervengewebes bezeichne, so soll damit nicht gesagt sein, daß es nicht auch hier wieder Verschiedenheiten geben kann, die von verschiedenen Bedingungen abhängen; natürlich mag es auch noch ganz andere, für das unreife Gewebe eigentümliche Reaktionsweisen geben. Der Endeffekt wird verschieden sein je nach dem Entwicklungsstadium des Tieres vor der Markreife und auch verschieden nach der Art und nach der Intensität der Initialläsion, ebenso wie er schließlich auch abhängen kann von der Zeit, die das Tier noch nach dem Eingriff am Leben bleibt. Betrachten wir zunächst das Moment des Entwicklungsstadiums des Tieres. Manches spricht dafür, daß, wenn die Initialläsion in eine frühe Periode der Intrauterinentwicklung fällt, das noch ganz unentwickelte Organ auch Störungen seines Entwicklungsplanes, im Sinne einer einfachen Hemmung oder einer Mißbildung erfahren kann, während solche nicht zu erwarten sind, wenn die Initialläsion in einer Periode einsetzt, in welcher die Grundzüge des Baues vollendet sind. Bezüglich der Porencephalie sei hier auf die viele Fälle begleitenden Heterotopien, Bildungsfehler des Rückenmarks und die sog. Mikrogyrie[1]) hingewiesen. Bekanntlich ist auch das Auftreten der Mikrogyrie als ein Hinweis darauf aufgefaßt worden, daß der der Porencephalie zugrunde liegende Destruktionsprozeß in eine verhältnismäßig frühe Zeit der Intrauterinentwicklung gefallen sein muß. Ferner kommt in Betracht, daß bei einem frühen Entwicklungsstadium durch eine mit der gleichen Stärke einwirkende Läsion mehr Teile des enggedrängter liegenden Organs betroffen werden müssen, als bei einem späteren, in der Entwicklung fortgeschrittenerem. Wenn andererseits eine Regeneration überhaupt möglich ist, so werden wir sie an den noch weniger differenzierten Zellen des früheren Stadiums eher vermuten als bei späteren. Auf jeden Fall müssen wir also im Auge behalten, daß auch das Entwicklungsstadium vor der Markreife, in welchem sich das Tier im Augenblick der Initialläsion befindet, sich bestimmend geltend machen mag auf die Gestaltung des Endeffektes. Schon erwähnt wurde, daß auch die Markreife ein sehr allmählicher, sich über einen größeren Zeitraum der Entwicklung (beim Kaninchen insbesondere der postuterinen) erstreckender Prozeß ist und daß wir demnach auch Übergangsformen zwischen der Reaktionsweise des reifen und der des unreifen Organs

[1]) Vielleicht ist diese Mißbildung als Folge eines Wegfalls von normalen Wachstumsreizen im Zusammenhang mit dem Defekt zu erklären. Wenn die Entwicklung eines Teiles durch die eines benachbarten „reguliert" wird, so muß diese Entwicklung gestört werden dadurch, daß mit dem Wegfall dieses benachbarten Teiles auch seine regulierenden Einflüsse in Wegfall kommen.

antreffen können. Zweitens wird auch die Art der Initialläsion nicht ganz gleichgültig für die Gestaltung des Endzustandes sein. Das Trauma liefert vermutlich die einfachsten Verhältnisse, denen die bei Gefäßverschluß sehr ähnlich sein mögen, während die Entzündung vermutlich kompliziertere Verhältnisse schaffen wird, mit diffuserer Ausbreitung und vielleicht weniger rascher und gründlicher Beseitigung der Residuen, besonders evtl. bei einer längere Zeit fortdauernden Einwirkung eines Virus oder seiner Toxine. Vielleicht noch mehr als die Art der Initialläsion ist die Intensität derselben in Betracht zu ziehen. Offenbar kann bei verschiedener Intensität die gleiche Initialläsion qualitativ, nicht nur quantitativ sehr verschiedene Bilder hervorrufen (auch bei Gleichheit aller übrigen Bedingungen). In der menschlichen Pathologie gibt es ein anatomisches Zustandsbild, das, wie die Porencephalie, dem unreifen Organ eigentümlich zu sein scheint, das der lobären Sklerose. Man findet nach Freud und Rie[1]) in klinisch sich durchaus entsprechenden Fällen von cerebraler Kinderlähmung das eine Mal Porencephalie, das andere Mal lobäre Sklerose; und auch die Art der Initialläsion kann bei so grundverschiedenen Ausgangsbildern ein und dieselbe sein (z. B. Embolie der Arteria cerebri media). Freud und Rie stellen nun die Vermutung auf, daß die verschiedene Intensität der Initialläsion für die Verschiedenartigkeit des Endeffektes verantwortlich zu machen sei: So könne Embolie einer Arterie einmal zu einer vollständigen Ernährungsstörung eines von ihr abhängigen Gebietes führen, woraus Nekrose und Einschmelzung aller darin enthaltenen Elemente resultiere, während das andere Mal noch Blut genug zugeführt werde, um dem resistenteren Element, der Glia, den Fortbestand zu sichern. Aus der hieraus bedingten Störung des Wachstumsgleichgewichts soll sich dann eine Hyperplasie der hierzu neigenden unreifen Neuroglia entwickeln können, welche das Bild der Sklerose ergebe[2]). Vielleicht bestehen ähnliche Beziehungen, wie sie hier für Porencephalie und lobäre Sklerose vermutet werden, auch zwischen Poromyelie und eigentlicher, mit Gliose einhergehender Syringomyelie, so daß wir vielleicht von dieser Seite her auch dem noch so völlig ungeklärten Bild der wahren Syringomyelie näherkommen könnten. Alles dies sind Vermutungen.

[1]) Kassowitz' Beiträge z. Kinderheilk. Heft 3, S. 165. Wien 1891.

[2]) Porencephalie wie lobärer Sklerose gemeinsam ist die Ausbreitung des Krankheitsprozesses über sehr große Gebiete. Das mag unter Umständen auch wieder damit zusammenhängen, daß dieselbe Schädigung, die mit gleicher Kraft einwirkt, am unreifen Organ bei den gedrängteren Verhältnissen viel mehr Teile schädigen kann als im erwachsenen Zustand. Ferner kommt hier in Betracht, daß sehr ausgedehnte Zerstörungen vom resistenteren unreifen Organismus leicht überstanden werden mögen, während ihnen im erwachsenen Zustand der Organismus erliegt.

Besonderheiten der Reaktionsweise des unreifen Organs kommen nicht nur für die Krankheiten des Zentralnervensystems im Kindesalter in Betracht, sondern vielleicht auch für Krankheitsbilder, die mit ihren Wurzeln in die Entwicklungszeit reichen; ich nenne nur die Epilepsie. Manches auch, was heute als Entwicklungshemmung oder sogar als hereditäres Stigma aufgefaßt wird, könnte vielleicht einmal durch bestimmte Störungen in der Intrauterinzeit erklärt werden. Zunächst einmal werden wir von der pathologischen Anatomie verlangen, daß sie uns in den Stand setze, sicher zu beurteilen, ob die Initialläsion für einen bestimmten Endzustand in die Entwicklungszeit zu verlegen ist und eventuell in welchen Unterabschnitt derselben. Leider sind wir hiervon noch weit entfernt. Systematische Experimente werden uns da weiterhelfen können. Ein weites, bisher wenig bearbeitetes Forschungsgebiet liegt hier vor uns. Doch mangeln uns noch die Grundlagen und unbedingt nötigen Vorarbeiten für die experimentelle Forschung: weder über das normale Gehirn des neugeborenen Kindes — Nissl hat das sehr betont —, noch über das Gehirn des am meisten benutzten Versuchstieres, des Kaninchens, im neugeborenen Zustand, sind wir hinsichtlich der normal histologischen Details genügend unterrichtet. Die Histopathologie ist aber ohne Kenntnis der Besonderheiten der normalen Verhältnisse am unreifen Organ nicht verständlich, denn vielfach sind es nur physiologische Eigentümlichkeiten des Neugeborenen, die unter pathologischen Umständen besonders deutlich hervortreten. Sind diese normalhistologischen Grundlagen aber geschaffen, so wäre es uns möglich, vier Reihen von Faktoren, die im Experiment bekannte Größen sind, durchzuprobieren, nämlich:

1. Das Entwicklungsstadium des Versuchstieres. Es wäre sowohl zu versuchen, den Eingriff gegen den Embryo auf verschiedenen Stadien zu richten, als gegen Neugeborene verschiedener Tierarten, die sich zur Zeit der Geburt auf einem verschiedenen Reifestadium befinden.

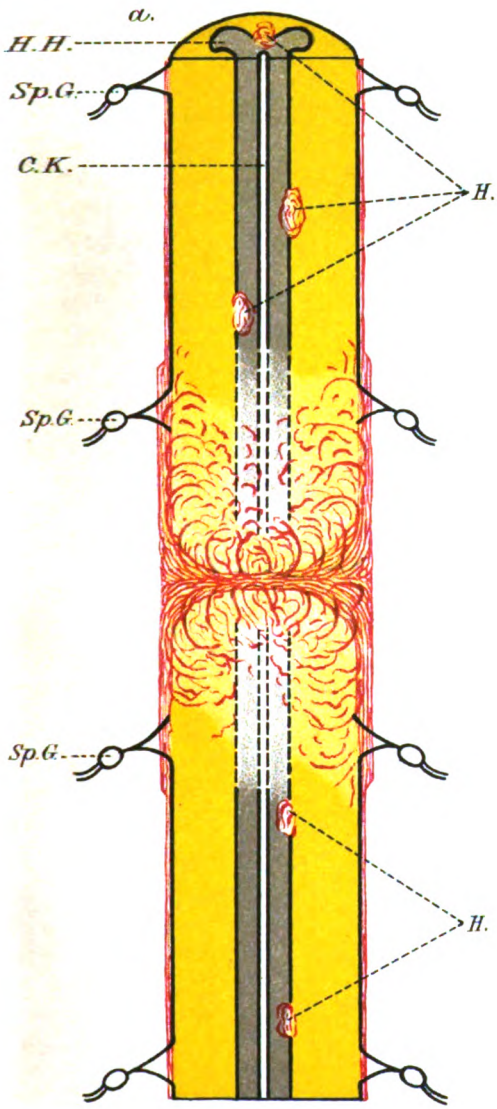
2. Die Art der Initialläsion (außer Trauma, Gefäßverschluß, Infektion [z. B. Lues] käme u. a. noch Vergiftung in Betracht).

3. Die Intensität der Initialläsion (scharfe und stumpfe Gewalt, völliger und teilweiser Gefäßverschluß, akute und chronische Infektion und Vergiftung usw.).

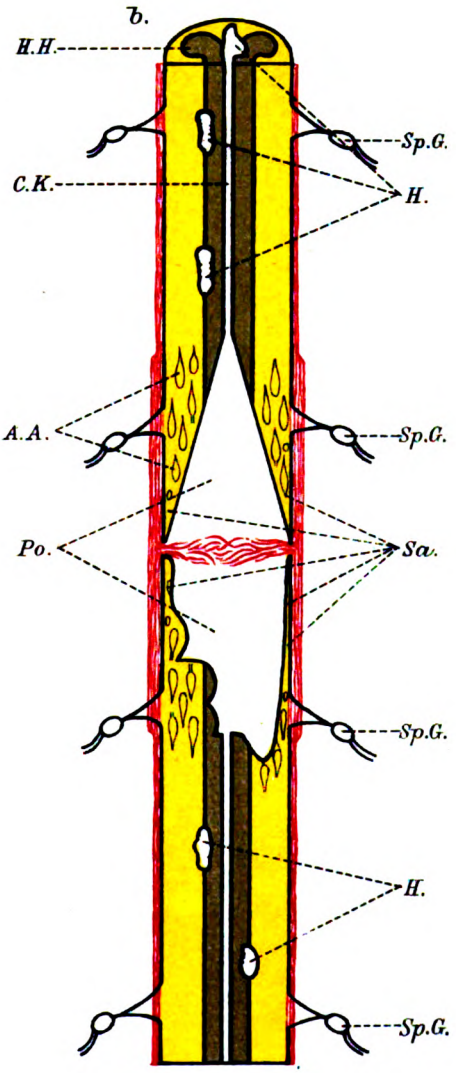
4. Die Lebensdauer des Tieres nach dem Eingriff. Es wären außer den immer sehr wichtigen Frühstadien Tiere jahrelang nach dem Eingriff am Leben zu lassen, um evtl. feststellen zu können, ob auf Grund einer in der Entwicklungszeit erworbenen Läsion späterhin noch bestimmte Veränderungen eintreten können.

In der menschlichen Pathologie sind oft alle diese vier Punkte

unbekannt, außerdem sind sie in der verschiedensten Weise miteinander kombiniert. Im Experiment kann jede Gewebsreaktion in dieser vierfachen Hinsicht determiniert werden. Freilich ist nicht zu vergessen, daß noch eine weitere Determinante besteht, die individuelle Konstitution des Versuchstieres, welche auch im Experiment mehr oder weniger eine Unbekannte bleibt. — So könnte die Methode Guddens, das Experiment am unentwickelten Tier, bei weiterem Ausbau dazu dienen, Aufschlüsse zu geben über ein noch sehr dunkles Gebiet der Histopathologie.



a. Schema der traumatischen Degeneration nach Rückenmarksdurchtrennung am erwachsenen Tier. Rot = Bindegewebe der Hüllen und der gewucherten Gefäßadventitien; grau = graue, gelb = weiße Substanz, das Hellerwerden deutet die Zone des Zerfalls („Trümmerzone") an; („Lückenzone" nicht angedeutet). Sp. G. = Spinalganglien; C. K. = Zentralkanal; H. H. = Hinterhorn; H. = Herde zur traumatischen Degeneration gehörend, aber in größerer Entfernung von der Wundstelle; diese können sich auch — besonders in der Längsachse des Markes — auf größere Strecken ausdehnen, als das hier angedeutet ist.



b. Schema der traumatischen Degeneration nach Rückenmarksdurchtrennung am neugeborenen Tier. Po. = Porus; Sa. = Saum; A. A. = Achsenzylinder-Auftreibungen der „Lückenzone" (im Schema *a* weggelassen); übrige Bezeichnungen siehe Schema *a*.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LIV, H. 1/5.

Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn.

Von
W. Spielmeyer.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. November 1919.)

Bei der Ermittlung der Pathogenese des „Gliastrauchwerkes", welches ich beim Typhus und einigen anderen Infektionskrankheiten und dann bei akuten Schüben chronischer Rindenprozesse in der Molekularzone des Kleinhirns gefunden hatte (Münch. med. Wochenschr. 1919, 313 und 709), haben sich eigenartige Beziehungen der Degenerationsvorgänge an den Ganglienzellen zur Neuroglia herausgestellt. Von diesen soll hier vornehmlich die Rede sein. Die Studie verlangt aber außerdem eine allgemeine Erörterung des ganzen Problems. Denn ihre richtige Bewertung können die morphogenetischen Befunde am Gliastrauchwerk nur in der großen Reihe der Erscheinungen erfahren, welche wir bei Erkrankungen der Ganglienzellen an der Neuroglia feststellen.

Man darf, meine ich, sagen, daß zur Analyse einer Nervenzellveränderung die Berücksichtigung der gliösen Trabantzellen gehört; ihre Umwandlungen sind vielfach charakteristische Merkmale des besonderen pathologischen Nervenzelltypus, und sie sind für das Verständnis und die Bewertung desselben von Bedeutung. Nissl hat schon früh auf die gliösen Phänomene bei den Nervenzellveränderungen hingewiesen. Und wenn in der Literatur davon die Rede ist, so wird auch regelmäßig von den Feststellungen gesprochen, die Nissl in seiner Arbeit „über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen" niedergelegt habe. Nissl hat sich oft darüber amüsiert, daß die betreffenden Autoren ihn zwar pflichtschuldigst zitierten, aber seine Arbeit nicht gelesen haben; denn in dieser steht trotz der Überschrift nichts davon. Nach Darlegung der verschiedenen Erkrankungsformen der Ganglienzellen und des verschiedenen Aussehens der pathologischen Neuroglia schließt Nissls Vortragsbericht mit einem Hinweis darauf, daß sich bei bestimmten Nervenzellveränderungen ganz bestimmte gliöse Phänomene zeigen.

Nissl hat seine Erfahrungen darüber also nicht in jenem viel zitierten Vortrag mitgeteilt. Er hat leider nur nebenher hier und da etwas davon erwähnt, so in seiner großen Paralysearbeit und in dem Aufsatz über die „Großhirnanteile des Kaninchenhirns". Aus seiner Schule hat der im Felde gefallene Ranke die Lehre Nissls von den gesetzmäßigen Beziehungen zwischen der Glia und den Ganglienzellerkrankungen bei einer der verschiedenen Erkrankungstypen dargelegt, nämlich bei der sogenannten „akuten Zellerkrankung"; und Alzheimer hat in seiner Gliastudie die amöboide Form der Umwandlung gliöser Trabantzellen beschrieben und auch die Bedeutung des gleichzeitigen Vorkommens bestimmter Stoffwechselprodukte in Ganglien- und Gliazellen gewürdigt.

Abgesehen von diesen wenigen und wichtigsten Mitteilungen behandeln die anderen hierher gehörigen Aufsätze nur ganz selten die Beziehungen bestimmter pathologischer Ganglienzellveränderungen zu den gliösen Zellen; sie beschäftigen sich vielmehr überwiegend mit den Bildern, die schlechthin als „Neuronophagie" bezeichnet werden, ohne daß sie der Eigenart der Degenerationsvorgänge an dem Zellelemente selber Rechnung tragen. Dabei wird die Neuronophagie meist als ein bestimmter pathologischer Zelltypus bewertet, nämlich als die Aufzehrung der Ganglienzellen durch gliöse Elemente. Man spricht auch von einer „primären" und einer „sekundären" Form: bei der primären sollen die Ganglienzellen von den gliösen Elementen selbst attackiert werden, bei der sekundären stürzen sich die Gliazellen nur auf die in Degeneration begriffenen Nervenzellen und deren Zerfallsprodukte.

Um der Klärung des Vorganges der sogenannten Neuronophagie näherzukommen und um überhaupt die Schwierigkeiten des Problems in den Einzelpunkten zu erfassen, scheint es mir zweckmäßig, die Befunde an der Kleinhirnrinde zum Ausgang zu nehmen.

Bei der Beschäftigung mit den Kleinhirnveränderungen verschiedener Infektionskrankheiten haben wir eine Reihe von ungewöhnlichen Bildern besonders an den Gliazellen und an den Ganglienzellen feststellen können. Hier interessieren uns daraus zunächst eigenartige Veränderungen an den Purkinjeschen Elementen, die in ausgesprochener Weise und in großer Anzahl ziemlich regelmäßig beim Typhus und auch beim Gasödem gefunden wurden. Unter den bisher bekannten Typen ist das eigenartige Degenerationsbild nicht recht unterzubringen. Ich habe in den Abb. 1 und 2 einige Exemplare dieser Erkrankung abgebildet. Das wesentliche Charakteristikum der Veränderung ist die mehr oder weniger völlige Entfärbung des Zelleibes; die Nisslsche Substanz zerfällt unter gleichzeitigem Verlust ihrer basischen Färbbarkeit; es treten auch keine basisch färbbaren Zerfallsprodukte auf. Die Zelle sieht wie eine homogene Scheibe

bzw. Kugel aus. Im Nisslpräparat und z. B. auch bei der Fibrinfärbung, Fettfärbung usw. hat sie einen fein opaleczierenden, eigenen Farbton. Es sind mehr Zufälligkeiten, ob sich dieses fast ganz abgeblaßte Element hier und da einmal noch leicht bläulich oder metachromatisch im Nisslbild anfärbt. Wichtig ist weiter für die Bestimmung dieser Zellerkrankung eine eigenartige Umwandlung des Kernes. Das Kernkörperchen erscheint etwas vergrößert, vielfach metachromatisch violett; ihm haften Chromatinreste von der übrigen zerstörten Kernmasse an, und zwar in Form feinster Körnchen oder einer feingefältelten Substanz. Durch das homogene Aussehen der Zelle und durch diese Kernveränderung ist das Bild dieses patho-

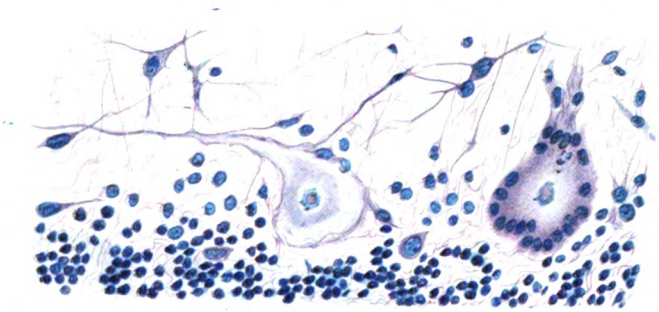


Abb. 1. „Homogenisierende Erkrankung" zweier Purkinjezellen. Schwund der Nisslkörper und Blaß- bzw. Unfärbbarwerden des Zelleibes. Kernkörperchen verhältnismäßig groß in der Form einer blaßvioletten Scheibe, welcher der Rest der geschrumpften Kernmasse in Form kleinster tief dunkel gefärbter Körnchen oder einer sehr fein gefältelten Substanz anhaftet. Von den beiden nebeneinanderstehenden Ganglienzellen zeigt die eine lebhafte Umklammerung mit Gliazellen (welche die Zelle bei der hier wiedergegebenen Einstellung überlagern), die andere nicht (sie ist nur von einem feinen Plasmazuge aus dem Gliasyncytium umgeben). Nisslpräparat. Gasödem. Zeichnung bei Zeiß Ok. 2. Obj. D.

logischen Nervenzelltypus gut bestimmt; man kann vielleicht von einer „homogenisierenden Zellerkrankung" sprechen. Es scheint, daß die Purkinjeschen Elemente eine besondere Neigung zu dieser Art der Zellveränderung haben. (So habe ich sie z. B. sogar in einem Fall von „akuter Zellerkrankung" Nissls [„akuter Schwellung"] gesehen, wo im übrigen — wie das für diese Ganglienzellveränderung typisch ist — die Zellen des Zentralorgans allesamt das charakteristische Bild der Schwellung aufwiesen. Es scheint demnach hier, daß die besondere Neigung der Purkinjeschen Elemente zu dieser pathologischen Umwandlung ausnahmsweise die Eigenart der Allgemeinschädigung überwog, alle Zellen des Zentralorgans in der Form der Schwellung umzugestalten.)

Die homogenisierende Zellerkrankung ist, soviel ich sehe, sonst recht selten, sie findet sich eben vorwiegend an den großen Elementen der Kleinhirnrinde. Doch hat Herr Dr. Creutzfeldt sie

bei einem sehr eigenartigen Prozeß sehr reichlich an Pyramidenzellen gesehen; nach seinen Präparaten glaube ich, daß es sich um eine ganz analoge Veränderung handelt wie bei den Purkinjezellen des Typhus, des Gasödems usw. Auch bei der Paralyse kommt, wie nahezu jede Zellveränderung, ab und zu einmal dieses Bild an Pyramidenzellen vor.

In ihrem Aussehen erinnern sie vielleicht am ehesten an jene sich rasch entfärbenden, im Untergang befindlichen Ganglienzellen, die wir in den anämischen Herden finden und deren Umgestaltung wohl auf eine Gerinnung zurückzuführen ist. Ich möchte deshalb mit

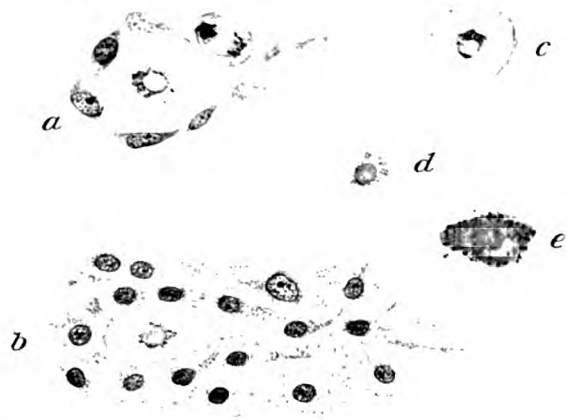


Abb. 2a bis e. Verschiedene Purkinjezellen mit „homogenisierender Zellenerkrankung". a und b von Gliaklammern umgebene Zelle mit blassem Körper und charakteristischer Kernveränderung. (Siehe Erklärung bei Abb. 1.) Die gliösen Trabantzellen in lebhafter Wucherung (bei a Mitose, welche an dem einen Pole regressive Umwandlungen zeigt); keine Neuronophagie, sondern bloße Umklammerung unter Respektierung des Körpers der erkrankten Zelle selbst. — c bis e. Die gleiche Purkinjeveränderung ohne Wucherung der gliösen Elemente. Weit fortgeschrittene, dem Endstadium nahe Erkrankung. Bei c und d sehr blasse Scheibe des Zellkörpers; bei d ist der Zelleib deutlich verkleinert, das Kernkörperchen auffallend groß und metachromatisch gefärbt; charakteristisches Anhaften des Kernrestes auf dem Nucleolus. — e zeigt, daß die homogene Zellkugel schließlich auch abnorm „inkrustierbar" werden kann. Die Bilder stammen von Fällen von Typhus und Gasödem.

allem Vorbehalte die homogenisierende Veränderung der Purkinjezellen zu den Gerinnungsvorgängen rechnen.

Wie der Zellprozeß weiterläuft, ist zum Teil an den eben erwähnten Abb. 2a bis e zu erkennen. Meist verkleinert sich die homogene Kugel oder Scheibe. Manchmal treten Vakuolisierungen auf, zu denen ja — wie Sträussler betont hat — die Purkinjeschen Zellen besonders neigen. Es kann auch vorkommen, daß die schwer veränderten Elemente basisch imprägnierbar werden (Abb. 2e). Die Ganglienzellen verschwinden schließlich ganz; als Rest sieht man nicht selten noch — wie Herr Dr. Spatz an unseren Präparaten fand — die Scheibe des vergrößerten Kernkörperchens.

Das Verhalten der Gliazellen bei dieser Ganglienzellerkrankung ist im großen und ganzen schon an der Abb. 1 zu erkennen, wo wir nebeneinander ein Element mit starker Umlagerung von progressiv umgewandelten Gliazellen haben und ein anderes ohne alle gliöse Proliferation. Das letztere wird nur eingerahmt von feinen plasmatischen Zügen, welche die Peripherie des Zelleibes und des Hauptfortsatzes begleiten; diese plasmatischen Streifen sind Teile des allgemeinen, hier pathologisch stark hervortretenden Gliasyncytiums. Das hier in der Zeichnung rund von Gliaelementen umschlossene Gebilde ist, wie man bei Einstellung anderer Ebenen sieht, nicht etwa von Gliazellen ersetzt, sondern nur umlagert. Klarer treten diese

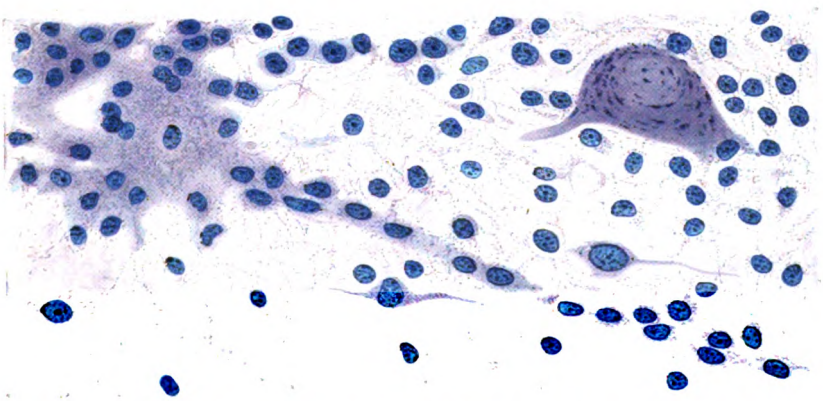


Abb. 3. „Gliastrauchwerk" an Stelle einer Purkinjezelle und eines ihrer Hauptfortsätze. Von der Purkinjeschen Zelle sind Reste nicht mehr nachweisbar. Sie ist durch eine syncytiale Gliamasse ersetzt, welche auch den Fortsatz substituiert. Das Gliaplasma zeigt Nisslsche Stippchen. Nisslpräparat. Typhus.

Dinge an den beiden Abb. 2a und 2b hervor. Hier sind die homogenisierten Purkinjezellen von Gliaelementen umklammert. Diese in frischer Proliferation befindlichen Elemente respektieren den Körper der erkrankten Zelle; sie dringen nicht in sie ein. Die anderen Zellbilder (Abb. 2c bis e) lehren wieder, daß bei ganz gleichartiger Erkrankung, und obschon diese weit fortgeschritten ist, keinerlei Gliareaktion vorhanden zu sein braucht. — Endlich gehört hierher noch das Bild Abb. 3. Hier ist an die Stelle einer Purkinjezelle und eines ihrer Hauptfortsätze eine syncytiale Gliawucherung getreten. Von der Purkinjeschen Zelle sind keine deutlichen Reste mehr nachweisbar; sie ist durch die symplasmatisch verbundenen Gliazellen ersetzt, die auch den Fortsatz substituieren.

Aus diesen Bildern ergibt sich also folgendes: Bei manchen schweren Infektionskrankheiten (beim Gasödem und besonders regelmäßig beim

Typhus) tritt eine eigenartige homogenisierende Degeneration von Purkinjeschen Zellen (die vielfach neben normal erscheinenden stehen) auf, und mit dieser wohlcharakterisierten Erkrankungsform der Nervenzellen kann eine Wucherung der umgebenden gliösen Elemente einhergehen; sie kann aber auch an dem gleichartig erkrankten Element — unmittelbar daneben — völlig ausbleiben. Die mit der Nervenzellerkrankung verbundene gliöse Wucherung kann in zwei verschiedenen Formen auftreten: Die Gliazellen können die schwer erkrankte Nervenzelle nur umklammern, ohne in sie einzudringen oder sich bei ihrem Zerfall an ihre Stelle zu setzen; sie können aber auch in die im Untergang befindliche Zelle vordringen und sie völlig substituieren. Diese wirkliche „Neuronophagie" ist, soviel ich sehe, seltener als die Umklammerung; jedenfalls braucht die Gliaumklammerung keineswegs in die Substitution bzw. Neuronophagie überzugehen. Bei der gewaltigen Ausdehnung einer Purkinje-Zelle können wir die Substitution durch gliöse Elemente nicht nur am Körper der Nervenzelle, sondern vielfach auch an den Fortsätzen bemerken. Es entstehen dann die eigentümlichen Gliabilder, welche ich als „Gliastrauchwerk" beschrieben habe und von denen später noch die Rede sein wird. Nur das eine sei gleich hier hervorgehoben, daß gesetzmäßige Beziehungen zwischen Gliaumklammerung und Substitution des Nervenzellkörpers einerseits und Gliastrauchwerk an Stelle der Fortsätze andererseits nicht bestehen.

Die bei akuten Infektionskrankheiten erhobenen Befunde erfahren nun mit Rücksicht auf die hier in Rede stehenden Fragen eine wichtige Ergänzung durch die Feststellungen, welche wir an den großen Nervenzellen der Kleinhirnrinde bei anderen Prozessen machen konnten; in erster Linie bei der Paralyse und bei „epileptischen Prozessen", d. h. bei der sog. genuinen Epilepsie, wie auch bei verschiedenen Arten symptomatischer Epilepsien, die im Status epilepticus ad exitum gekommen waren. (Vgl. Münch. med. Wochenschr. S. 709.)

Sehen wir hier nun, welcher Art die Zellveränderungen bei jenen beiden Fällen von Paralyse (l. c. 314) sind, in denen das Gliastrauchwerk in reiner Form beobachtet werden konnte. Hier finden wir die allerverschiedenartigsten Erkrankungsbilder an den Purkinjeschen Elementen, wie wir das ja von der Paralyse her gewöhnt sind und wie das vor Jahren schon Sträussler in seiner bekannten Arbeit erörtert hatte. Diese Mannigfaltigkeit der Erkrankungsart tritt auch an den Elementen hervor, deren Degeneration in engen ursächlichen Beziehungen zum Gliastrauchwerk steht. Wir finden hier — um nur einige Bilder zu nennen — Zellschatten mit feinerer oder gröberer Vakuolisierung und mit Auflösung des Kernes. Andere, noch nicht so schwer ver-

änderte Elemente scheinen geschwollen, abgerundet; der Zelleib weist eine fein retikuläre Anordnung der Reststrukturen bzw. der Zerfallsmassen auf. In anderen schwammig erscheinenden Zellen findet man charakteristische Bilder der Karyorhexis mit Ausschüttung des Kerninhaltes. Besonders häufig zeigen die verschiedenartigen Umwandlungsformen der Zelle ein Angenagtsein der Peripherie. Auch Bilder von der Art der Rarefizierung mit abnorm breit hervortretenden, ungefärbten Bahnen und dunkelgefärbten Überbleibseln von Tigroidbrocken kommen vor. In alle solche verschiedenartig degenerierende Elemente können Gliazellen eindringen. Sie können auch an Stelle der Fortsätze Symplasmen bilden.

Ebenso wechselvoll sind die Ganglienzellbilder, die wir bei den verschiedenartigen „epileptischen Prozessen" nach Status sahen und bei denen eine Gliaumklammerung und häufig eine wirkliche Neuronophagie zustande gekommen war. Oft pfropft sich hier auf eine wohl chronisch fortschreitende und schon alte Veränderung ein akuter Prozeß auf. Manche chronisch geschrumpften, verkleinerten Elemente zeigen eine Auflösung der Zellsubstanz in der Peripherie und eine Abbröckelung der abnorm stark färbbaren Masse ihres veränderten Zelleibes. Bei manchen imponiert am meisten die periphere Auflockerung und Ausbildung grob retikulärer blasser Hohlräume. Andere verfallen einer körnigen Entartung mit Zerreißung der Zellgrenzen, wo sich die Gliazellen einschmiegen und in den Zelleib eindringen. Viele der peripher entfärbten Ganglienzellen führen in den maschig angeordneten und aufgerissenen Randpartien dunkle Körner und Spangen. Auch stark imprägnierte Zellen können eine periphere Verflüssigung mit Fragmentierung der Kerne und Auftreten metachromatisch grünlicher Massen erfahren. Besonders an einem meiner Fälle war die Verflüssigung mit Neigung zu hyperchromatischem Kernzerfall häufig. Nirgends aber sah ich bei meinen Fällen von Status epilepticus und bei den eben erwähnten beiden Paralysen Bilder von der Art der homogenisierenden Umwandlung der Purkinjeschen Zellen. Und doch ist der Ersatz des „Purkinjeneurons" durch das Gliastrauchwerk vielfach ganz gleichartig wie etwa beim Typhus; nur ist die Häufigkeit der Mitosenbildung etwas geringer, das Gliaplasma durchschnittlich nicht ganz so weich und breit. Auch bei der Malaria sah ich an den Präparaten, die wir der Güte des Herrn Prof. Dürck verdanken, ganz verschiedenartige Zellveränderungen. Ich beziehe mich hier natürlich nur auf Bilder von jenen Fällen, wo es sich nicht um Gliawucherungen im Bereiche von Gefäßverstopfungen usw. handelt. Bekanntlich hat Dürck außer solchen ischämischen herdförmigen Gliawucherungen an seinem Material von Malaria auch das „Gliastrauchwerk" feststellen können, und zwar in ganz gleichartiger Form, wie ich es beim Typhus und beim Fleckfieber regelmäßig gefunden

hatte. Auch bei der Malaria hängt nach den Präparaten Dürcks dieses eigentliche Gliastrauchwerk m. E. mit einer Erkrankung der Purkinjezelle und ihrer Fortsätze zusammen. Dabei sieht man hier und da Bilder von der Art der homogenisierenden Zellerkrankung, aber bemerkenswerterweise auch wieder ganz andersartige pathologische Zellvorgänge, wie fein retikuläre und vakuolisierende Degeneration, Schwellung, körnige Entartung und Verflüssigung.

Halten wir diese Ergebnisse bei den letztgenannten, verschiedenartigen Krankheitsprozessen zusammen mit dem, was wir beim Typhus, Fleckfieber und Gasödem sahen, so läßt sich für die Begriffsbestimmung der Neuronophagie daraus ableiten, daß diese kein besonderer pathologischer Zelltypus ist. Es ist gewissermassen etwas Akzidentelles, ob Gliazellen in degenerierende Zellen eindringen, sie auffressen und sich an ihre Stelle setzen. Wir sahen an den Purkinjeschen Zellen, daß dieser Vorgang bei einer und derselben Zellart und bei einem und demselben Prozeß vorkommen, aber auch ausbleiben kann. Und wir sahen weiter, daß ganz ähnliche oder gleichartige Bilder von Neuronophagie oder „Pseudoneuronophagie" (Gliaumklammerung) bei durchaus andersartigen Krankheiten und recht verschiedenartigen Ganglienzellprozessen auftreten können, wie bei der Paralyse, der Malaria und den auch untereinander grundsätzlich verschiedenen epileptischen Prozessen. Es kann also zu den verschiedenartigsten Erkrankungsformen der Ganglienzellen, die wir häufig ohne alle frische Gliazellreaktionen zugrunde gehen sehen, auch eine Wucherung gliöser Elemente hinzutreten, welche die schwer erkrankte Nervenzelle umschnüren oder welche in sie eindringen, sich an ihrer Resorption beteiligen und sich an ihre Stelle setzen. Es ist demnach die Neuronophagie nicht ein bestimmter pathologischer Erkrankungstypus der Nervenzelle, wie es jene bekannten Prozesse sind, die uns Nissl als „schwere", „akute", „chronische" usw. Zellerkrankung gelehrt hat, sondern die Neuronophagie wie die bloße Umklammerung ist eine Form des Untergangs der Nervenzelle, wie sie bei äußerst verschiedenartigen pathologischen Nervenzellprozessen vorkommen kann.

Aber gewiß neigen manche Zellarten bei ihrem Untergange mehr dazu, manche selten, und wir sehen neuronophagische Bilder bei dem einen Prozeß häufiger, bei dem anderen so gut wie nie. Wir werden das nachher noch besprechen.

Ist damit die eine Frage, die uns die Bilder der Neuronophagie vorlegen, beantwortet, so haben wir noch die andere nach der schärferen Umgrenzung dieses Terminus zu erörtern. Man sollte diesen Namen nur dort anwenden, wo wir wirklich eine Freßtätigkeit der Gliaelemente an Nervenzellen wahrnehmen oder doch gewichtige An-

haltspunkte dafür finden können. Das ist nun freilich leichter gesagt als getan; und gerade bei dem Versuch, hier Klarheit zu schaffen, zeigt sich mit besonderer Deutlichkeit, daß jener Terminus doch nicht ganz glücklich gewählt ist. Das Wort bezeichnet ja einen funktionellen Vorgang. Wir sind aber auf das Morphologische angewiesen, und es ist gerade bei den Ganglienzellen recht schwer zu entscheiden, ob Gliaelemente sie auffressen. — Aus dem Vergleich mit anderen cytophagischen Bildern wird das deutlich. Ich erinnere an die Makrophagen. Hier sehen wir rote Blutkörperchen, lymphocytäre Elemente, Plasmazellen usw. von der Freßzelle aufgenommen. Daß gliöse Elemente als Cytophagen ganze Ganglienzellen in sich aufnähmen, ist mir nicht bekannt. — Einfach ist die Resorptions- und Freßtätigkeit auch dort zu beurteilen, wo wir die von den Phagocyten aufgenommenen Zerfallsmassen mikrochemisch nachweisen können: an Gliaelementen, die sich mit Myelin und seinen lipoiden Zerfallsprodukten beladen, können wir die resorbierende und abräumende Tätigkeit wahrnehmen. Aber bei dem Zerfall der Ganglienzelle treten ja im allgemeinen keine solchen Zerfallsstoffe auf, die dann im Körper der Gliazellen wieder erscheinen und direkt nachgewiesen werden könnten. — Und doch brauchen wir wohl nicht so ängstlich zu sein, daß wir den allgemein eingebürgerten Namen „Neuronophagie" nun ganz fallen lassen. Es gibt ja gewiß Bilder, bei denen wir — wie gesagt — einigermaßen sichere morphologische Anhaltspunkte haben, daß die frisch gewucherten Gliazellen hier etwas mit der Resorption der Zerfallsprodukte einer Nervenzelle oder mit ihrer Verflüssigung und Abräumung zu tun haben. Solche Bilder kennt ein jeder — ich erinnere nur an die nicht seltenen Befunde bei „schwerer Zellerkrankung (s. unten) —, und auch die beigegebenen Abbildungen, wie besonders Abb. 3, sprechen durchaus in dem Sinne, daß hier die Gliazellen Neuronophagen sind.

Aber nur auf solche Bilder müßte der Ausdruck beschränkt werden; deshalb meine ich, daß man die Gliaumklammerung und -einschnürung nicht schlechthin mit zur Neuronophagie rechnen darf. Sicherlich hat das Auftreten wuchernder Gliaelemente irgend etwas mit dem Degenerationsvorgang an der Nervenzelle zu tun. Aber wenn wir Bilder wie in Abb. 2a und 2b betrachten, so ist hier doch von einer „phagischen" Tätigkeit nichts zu sehen; es fällt im Gegenteil als etwas ganz Besonderes auf, daß die Gliaelemente trotz schwerer Umwandlung der Nervenzelle deren Grenzen respektieren. Wir sehen sie mitunter auch nach völligem Verschwinden der ganzen Nervenzelle noch das ursprüngliche Gebiet derselben kranzartig umschließen. (Was nachher aus diesem gewissermaßen frei gewordenen Raum weiter wird, ob hier später eine gliöse Ersatzwucherung einsetzt oder aber das umgebende Gewebe nur zusammenrückt, ist eine ganz

andere Frage, sie hat jedenfalls mit einer die Degeneration und den Zerfall begleitenden „Phagie" nichts zu tun.) Solche Umklammerungen von Nervenzellen kennen wir ja auch von allerhand anderen Rindenbildern her, ganz besonders von den langsamen Erkrankungsprozessen der Pyramidenzellen. Die dichte Umlagerung z. B. von geschrumpften Rindenelementen mit gliösen Zellen kann man füglich nicht als Neuronophagie bezeichnen. Es handelt sich da funktionell um etwas ganz anderes; ich erwähne, daß wir bisweilen sogar Faserbildung an solchen gewucherten Trabantzellen sklerotischer Elemente sehen, und erinnere noch weiter an die Totenladenbildung durch gliöse Zellen um inkrustierte Nervenelemente. Von echter Neuronophagie sollte man diese Umklammerung oder „Pseudoneuronophagie" trennen.

Mit den pathologischen Bildern solcher Pseudoneuronophagie bzw. der Umklammerung der Ganglienzellen hat natürlich das normale Phänomen einer Umlagerung von kleinen, länglichen oder spindelförmigen Nervenzellen, wie wir sie besonders in der tiefen Rinde finden, nichts zu tun. Und doch wird dieses normale Phänomen häufig für eine krankhafte Neuronophagie erklärt. Ich erinnere nur an die mancherlei Beschreibungen von „neuronophagischen Gliawucherungen" an den Zellen der tiefen Rinde, z. B. bei der Dementia praecox und auch manchen anderen Psychosen. Ernst hat in seinem bekannten Beitrag für das Krehl-Marchandsche Handbuch „Die Pathologie der Zelle" auf die mißbräuchliche Anwendung des Wortes „Neuronophagie" für solche normalen Bilder und für die einfache pathologische Vermehrung der Trabantzellen um Nervenzellen hingewiesen und fordert ebenfalls die Trennung dieser „unechten Neuronophagie" von der „echten". Was Nissl im allgemeinen so oft verlangt hat, nämlich die Vergleichung pathologischer Rinden mit solchen von Geistesgesunden, muß für diese Dinge ausdrücklich hervorgehoben werden. Man gelangt hier gar leicht zu irrtümlichen Deutungen, da eben die Rindenzellen an manchen Stellen des Großhirnmantels, besonders dort, wo die sechste Schicht nicht scharf gegen das Mark abgegrenzt ist, normalerweise mit reichlichen, sie dicht umlagernden Gliazellen besetzt sind, ebenso wie manche grauen Kerne des Hirnstammes (vgl. Nissls Thalamusstudien).

Wenn nun auch die Befunde gerade am Kleinhirn, wie ich meine, für die schärfere Begriffsbestimmung der Neuronophagie und gliösen Umklammerung sowie für die Umgrenzung dieser Phänomene wesentlich sind, so ist doch das Ergebnis dieser Befunde für die Pathogenese der beschriebenen gliösen Erscheinungen recht unbefriedigend. Auch wer nicht mit der bekanntlich längst als irrtümlich widerlegten, aber häufig wiederkehrenden Meinung an die Sache herangeht, es müßten an die Stelle untergegangener Nervenzellen Gliazellen treten, dem wird dennoch das Auftreten einer Neuronophagie oder Gliaumklammerung an der einen und ihr Ausbleiben an der anderen Zelle bei dem gleichen Zellprozesse geradezu „willkürlich" erscheinen. Ich verweise noch einmal auf die ganz besonders merkwürdigen Bilder beim Gasödem (und auch beim Typhus), wo die Ganglienzelle das eine Mal jene charakteristische gliöse Umschnürung oder Substitution erfährt und ein unmittel-

bar danebenstehendes Element, mit völlig gleicher Veränderung, ganz davon frei ist. — Wenn sich nun aber auch Gesetzmäßigkeiten hier nicht ableiten lassen, so darf man doch wohl sagen, daß im großen und ganzen jene gliösen Erscheinungen mit mehreren Faktoren in Beziehung stehen, nämlich mit der Krankheit im allgemeinen, mit der Eigenart der Zellveränderung und mit dem betreffenden Ganglienzelltypus. Es konkurrieren wohl häufig mehrere Dinge gleichzeitig, wie eben die dem lokalen nervösen Apparat zukommende Neigung zu solchen Reaktionen und deren Auslösung durch die Krankheit einerseits und die spezielle Umwandlung der Nervenzellen andererseits.

Daß ein bestimmter Krankheitsprozeß mit Regelmäßigkeit Bilder echter Neuronophagie hervorrufen kann, wissen wir längst von den Befunden bei der Heine-Medinschen Krankheit. Hier handelt es sich ja um eine wirkliche Freßtätigkeit der in die erkrankte Ganglienzelle eintretenden Elemente, d. h. zuerst der Leukocyten und später jener Elemente, die von den einen als Polyblasten, von den anderen — wie ich meine mit Recht — für besonders gestaltete Gliazellen gehalten werden. — Es scheint weiter nach den Untersuchungen, die von Economo bei der Encephalitis lethargica angestellt hat, daß bei diesem nichteitrigen, entzündlichen Prozeß neuronophagische Bilder ein wichtiges Symptom im anatomischen Gesamtbilde darstellen. Bei diesen beiden Krankheiten würde es also wohl vorwiegend die Eigenart der Krankheit sein, welche diese gliösen Phänomene bedingt.

Dagegen wäre die spezielle Ganglienzellart oder die lokale Eigentümlichkeit der grauen Masse überwiegend maßgebend für jene Befunde, welche Nissl an bestimmten Thalamuskernen nach Rindenunterschneidungen erhoben hat. Er konnte feststellen, daß gewisse Thalamuskerne bei ihrer Degeneration ungemein häufig einen neuronophagischen Untergang der Nervenzellen aufweisen, andere dagegen nicht. Beziehungen dieser Untergangsformen zu dem normalen Gehalt der Ganglienzellen an gliösen Trabantzellen stellten sich dabei nicht heraus, können also keine Rolle spielen.

Eine Vereinigung der verschiedenen vorhin genannten Faktoren ist wohl häufiger. So fand Herr Dr. Creutzfeldt bei dem schon vorhin erwähnten Falle in der Großhirnrinde vielfach eine Umklammerung homogenisierter Pyramidenzellen oder auch eine wirkliche Substitution durch gliöse Elemente. Man wird hier daran denken dürfen, daß neben der besonderen Eigenart des allgemeinen Krankheitsprozesses die besondere Degenerationsform der Nervenzelle bei dem Zustandekommen jener Bilder wirksam ist. — Hierher gehören weiter Beobachtungen, die Nissl noch vor kurzem gemacht hat. Es handelte sich da um einen in die Gruppe der Streifenhügelerkrankungen gehörigen Fall, bei

welchem schwere, zum Untergang führende Nervenzellerkrankungen nicht nur in den basalen Ganglien, sondern auch hier und da in der Rinde nachweisbar waren. Nur die Ganglienzellen im Bereiche des Ammonshornes (besonders des Subiculum) zeigten Veränderungen, die Nissl mit denen verglich, wie ich sie an den Purkinjeelementen gesehen hatte. Man wird hier also die Vermutung aussprechen dürfen, daß neben der Eigenart des Prozesses auch gerade die lokalen Eigentümlichkeiten in jener Gegend für das Zustandekommen dieser Phänomene Bedeutung haben.

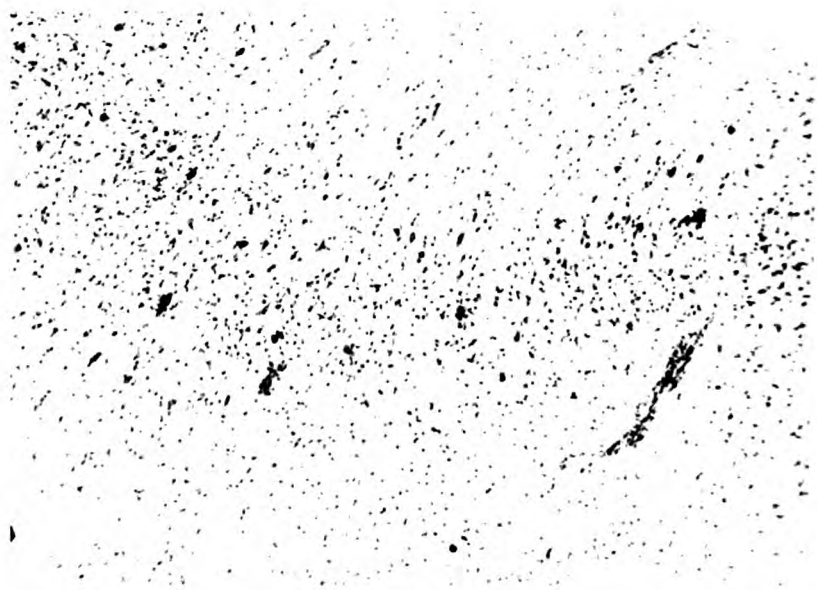


Abb. 4.
Schwere Veränderung des Nucleus dentatus des Kleinhirns bei einem Fall von Typhus (Übersichtsphotogramm). Gliarosetten, bzw. Gliasterne an Stelle von Ganglienzellen („Neuronophagie").

Daß mitunter die Art der Schädigung zusammen mit den lokalen Bedingungen des betroffenen nervösen Apparates die neuronophagische Untergangsform der Ganglienzellen vornehmlich bestimmt, geht, glaube ich, auch aus Bildern hervor, die ich jüngst sah. In einem meiner Typhusfälle war das Band des Nucleus dentatus von einer schweren Erkrankung betroffen, welche sich in ausgebreiteten und und offenbar sehr rasch vor sich gehenden Zerfallserscheinungen an den Nervenzellen und überraschend starken Proliferationen an den gliösen Elementen äußerte. Dieser Prozeß war über das gesamte Band dieser grauen Masse ausgebreitet, aber auch lediglich hierauf beschränkt. Im Übersichtsbild fielen die zahlreichen

Rosettenfiguren auf, wie sie das Mikrophotogramm (Abb. 4) wiedergibt. Bei stärkerer Vergrößerung stellen sich die Bilder etwa so dar, wie in Abb. 5a bis c; ich brauche die Details nicht zu beschreiben, die Bilder illustrieren ja alles Wesentliche. Ich weise nur hin auf die Stäbchengestalt der lang ausgezogenen gliösen Elemente an der Peripherie dieser

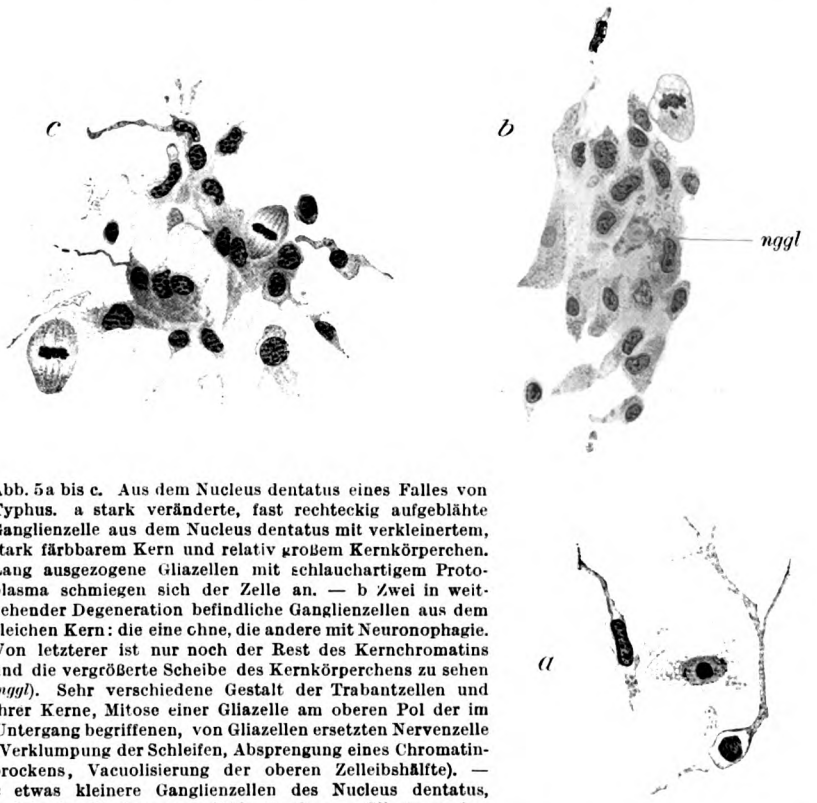


Abb. 5a bis c. Aus dem Nucleus dentatus eines Falles von Typhus. a stark veränderte, fast rechteckig aufgeblähte Ganglienzelle aus dem Nucleus dentatus mit verkleinertem, stark färbbarem Kern und relativ großem Kernkörperchen. Lang ausgezogene Gliazellen mit schlauchartigem Protoplasma schmiegen sich der Zelle an. — b Zwei in weitgehender Degeneration befindliche Ganglienzellen aus dem gleichen Kern: die eine ohne, die andere mit Neuronophagie. Von letzterer ist nur noch der Rest des Kernchromatins und die vergrößerte Scheibe des Kernkörperchens zu sehen (*nggl*). Sehr verschiedene Gestalt der Trabantzellen und ihrer Kerne, Mitose einer Gliazelle am oberen Pol der im Untergang begriffenen, von Gliazellen ersetzten Nervenzelle (Verklumpung der Schleifen, Absprengung eines Chromatinbrockens, Vacuolisierung der oberen Zelleibshälfte). — c etwas kleinere Ganglienzellen des Nucleus dentatus, welche im Photogramm (Abb. 4) als sog. Gliasterne imponieren. Totale Neuronophagie. Die Gliazellen sind vielfach an der Peripherie stäbchenartig ausgezogen oder mit ihren länglichen Fortsätzen umgebogen. Mitosen.

Rosetten, auf die dichte, herdförmige Zusammenlagerung der Gliaelemente und auf die häufigen Mitosen. An diesen Gliarosetten läßt sich in der Regel noch nachweisen, daß sie dort entstanden sind, wo Ganglienzellen zugrunde gehen. Der Prozeß an der Ganglienzelle leitet sich in der Weise ein, daß sie ihre schlanke Figur verliert, sich etwas abrundet oder auch geradezu rechteckig, plump wird (Abb. 5a). Die Zelle sieht sehr blaß aus, es tingieren sich nur fein reticuläre Substanzen im Zelleib; das Pigment ist nicht scharf umgrenzt, sondern ziemlich weit

über den Körper der Zelle ausgebreitet. Stark verändert ist immer der Kern; häufig so, wie man ihn in Abb. 5a sieht: er wird kleiner, färbt sich stark, das Kernkörperchen erscheint relativ groß. Die Kernbilder sehen also vielfach so aus, wie bei der „schweren Zellerkrankung" Nissls; auch findet man hyperchromatische Vorgänge mit karyorhektischem Zerfall; der Ganglienzellrest in Abb. 5b weist noch die Spuren einer solchen Zerberstung des Kernes auf. Der Zellprozeß erinnert nicht nur in der Kernumwandlung an Nissls schwere Zellerkrankung, sondern auch darin, daß die Zelleibsubstanz der Verflüssigung anheimfällt; nur treten nicht die charakteristischen färbbaren Zerfallsmassen dabei auf, wie wir sie bei der schweren Zellerkrankung zu sehen gewohnt sind. Die eben erwähnte Abb. 5b bis c zeigt nun sehr klar, wie sich an die Stelle der untergehenden Ganglienzelle die massenhaft wuchernden, plasmareichen Gliazellen setzen. Ohne Zwang darf man wohl auch aus solchen Bildern wieder schließen, daß hier die Gliaelemente bei dem Untergangsvorgang der Ganglienzelle eine gewichtige Rolle spielen. Man sieht sie in den zerfallenden Zellkörper vordringen und beobachtet auch häufig im Beginn der Zellerkrankung helle Verflüssigungsräume im Zelleib dort, wo das Gliaelement eingedrungen ist.

Zu den Eigentümlichkeiten des Zellprozesses gehört neben dieser neuronophagischen Tätigkeit der Neuroglia auch ihre ganz besondere Eigenart. Die letztere drückt sich in dem überraschendem Reichtum an Mitosen und vor allem in deren ausgesprochener Neigung zur regressiven Umwandlung aus. Wenn man die allenthalben sich findenden Mitosen durchsieht, so weist fast jede mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen der Degeneration auf. Vielfach ist die Gliazelle an einem Teil ihrer Kontur wie aufgelöst oder der Zelleib enthält große Lücken; besonders aber ist die karyokinetische Figur selbst vielfach betroffen. So finden wir sehr häufig Absprengungen von Chromatinschleifen und Verklumpungen. Im Diasterstadium ist nicht selten der eine Stern gut ausgebildet, der andere ganz dürftig und zusammengeschrumpft. — Ob auch die Bildung von langausgezogenen, stäbchenartigen Gliazellen etwas mit der besonderen Eigenart des Ganglienzellprozesses zu tun hat, möchte ich bezweifeln; das hängt wohl mehr mit den lokalen Eigentümlichkeiten der Gliazellen in diesem Kerngebiet und mit der zugrunde liegenden Schädigung zusammen; denn man findet ganz diffus über das Dentatusgebiet verteilt reichliche, stäbchenartige Gliaelemente. Die Kerne sind dabei nur selten lang ausgezogen; sie erscheinen häufig plump und relativ kurz. Sie sind von einem meist breiten Zelleib umgeben, der sich dann weithin in lang ausgezogenen und vielfach gebogenen Fortsätzen verfolgen läßt. Das Plasma dieser Gliazellen erscheint geradezu schlauchartig: auf Anschnitten erweisen sich vielfach nur die peripherischen Gebiete des Zellplasmas basisch färbbar; und die zentralen Teile scheinen ungefärbt, gleichsam leer. Wir haben gleichartige Gliazellen auch in der obersten Kleinhirnrinde z. B. beim Fleckfieber gesehen und beschrieben.

Außerhalb der hier behandelten Fragen hat dieser Befund am Nucleus dentatus seine besondere Bedeutung. Wir sehen, daß eine Infektionskrankheit — ein Typhus, der im übrigen keine klinischen Besonderheiten aufwies — schwerste und sehr eigenartige Veränderungen in einem bestimmten Kerngebiet des Zentralnervensystems hervorruft. Wir haben nie wieder eine derartige Erkrankung gesehen; bei anderen Fällen von Typhus fanden wir im Dentatus keine charakteri-

stischen Veränderungen und in jenem einen Falle waren nur noch die Veränderungen zu finden, die wir mit ziemlicher Regelmäßigkeit beim Typhus feststellen konnten, nämlich das sog. Gliastrauchwerk der Kleinhirnrinde bei degenerativer Veränderung der Purkinjeschen Zellen. Es erscheint überaus bemerkenswert, daß hier eine bestimmte graue Masse in dieser außerordentlich starken Weise und zwar geradezu elektiv durch einen Allgemeinprozeß geschädigt wird oder mit anderen Worten, daß gerade der Nucleus dentatus hier isoliert und offenbar ausnahmsweise so intensiv und merkwürdig reagiert. Wir werden diesem Gebiet in Zukunft unsere besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden haben. Vielleicht daß es, wie die Kleinhirnrinde (und wohl auch das Ammonshorn), einen besonders empfindlichen und besonders gut analysierbaren nervösen Apparat besitzt. Man könnte sich denken, daß man so auch den Unterschieden in der Wirkungsweise von allgemeinen Schädlichkeiten auf die Spur kommt und daß man das heute schwer Begreifliche verstehen lernt, wieso bestimmte Teile des Zentralorgans — und dann nur diese, oder auch nur ausnahmsweise diese — betroffen werden.

Ein Zusammenwirken der verschiedenen Faktoren tritt meines Erachtens mit besonderer Deutlichkeit wieder bei den Kleinhirnveränderungen hervor. Es sind gerade die erheblichen Unterschiede bei den einzelnen Prozessen, die hier Beachtung finden müssen. Es scheint einmal, als wenn an diesem nervösen Apparat die Neigung zum Auftreten solcher charakteristischer gliöser Erscheinungen bestünde. Nicht nur die homogenisierende Veränderung der Purkinjezellen, sondern auch sehr verschiedenartige andere Ganglienzelldegenerationen, wie wir sie vorhin bei den epileptischen Prozessen und bei der Paralyse beschrieben haben, können von jenen eigenartigen gliösen Erscheinungen begleitet sein. Aber sie können es auch nur. Denn diese bleiben eben auch, wie wiederholt betont, manchmal aus. Und da scheint es mir von besonderer Bedeutung, daß wir beim Typhus die Gliaumklammerung und -substitution viel häufiger sehen als beim Gasödem, so daß wohl — da bei beiden die homogenisierende Veränderung vorherrscht — gewisse Eigentümlichkeiten des allgemeinen Krankheitsprozesses den Unterschied mitbestimmen.

Bei den langsam zu völligem Untergang führenden Prozessen an diesen Zellen vermissen wir, soviel ich sehe, im allgemeinen die Pseudoneuronophagie, wie auch die Neuronophagie selbst. Bei den zur symptomatischen Epilepsie gehörenden Erkrankungen, in denen das Kleinhirn stärkere Atrophie aufwies, kommt es zu offensichtlich langsam fortschreitenden Umwandlungen an den Ganglienzellen ohne akute Gliawucherungen; auch bei der Paralyse, der familiären amaurotischen Idiotie usw. beobachten wir das. Aber wir fanden gerade bei den epileptischen Prozessen neben solchen langsamen „gliafreien" Degenerationen der Nervenzellen akute Zerfallserscheinungen mit Neuronophagie, wo akute Schübe des Prozesses einen raschen Zerfall einzelner Zellen bedingten. —

Wir können heute das alles nur registrieren und dürfen nur darauf hinweisen, wo etwa ursächliche Zusammenhänge in der Pathogenese der hier besprochenen Erscheinungen zu suchen sind. Vielleicht daß sich hier mit weiterer Sammlung der Beobachtungen gewisse Regelmäßigkeiten ableiten lassen. Aber wie die Dinge heute liegen, haben meines Erachtens auch die etwas unbefriedigenden, negativen Feststellungen ihre Bedeutung; sie bewahren uns zum mindesten vor irrtümlichen Deutungen, wie wir diesen bei den so komplizierten histopathologischen Bildern am zentralen Gewebe ausgesetzt sind. Wir werden das bei der Besprechung der Pathogenese des Gliastrauchwerkes und unserer anfänglichen Deutungsversuche sehen (s. S. 24).

Um die noch bestehenden Unklarheiten zu überwinden, wird bei künftigen Forschungen die Frage der Neuronophagie und Pseudoneuronophagie zusammen mit dem viel weiteren, aber in den Einzelheiten viel schärfer bestimmten Problem zusammengefaßt werden müssen: welche Beziehungen zwischen den speziellen Ganglienzellprozessen und den gliösen Erscheinungen bestehen und inwieweit sie gesetzmäßig sind.

Charakteristisch und gesetzmäßig sind die Gliaumwandlungen vor allem bei der von Nissl so benannten „akuten" und bei der „schweren Zellerkrankung".

Man muß den Begriff der „akuten Zellerkrankung" so fassen, wie ihn Nissl gegeben hat. Es kann nicht nachdrücklich genug darauf hingewiesen werden, daß es sich hier um einen Spezialfall akuter Ganglienzellveränderungen handelt, und nicht etwa um akute Ganglienzellveränderungen schlechthin. Solche gibt es natürlich sehr viele; und wie das Nissl und seine Schule gerade in den letzten Jahren oft hervorgehoben hat, war die Namengebung mit daran schuld, daß hier Verwirrung in die Bezeichnung kam. Der von Nissl gemeinte Prozeß trifft in seiner reinen Form nahezu regelmäßig alle Nervenzellen des Zentralorgans und er wird bestimmt durch Schwellung der Ganglienzellen, abnorme Färbbarkeit der Fortsätze, raschen Zerfall der Nisslschen Granula, Auftreten feinster Körnelungen oder einer mattblauen, gleichmäßigen Masse im Zelleib und in den Fortsätzen, Abrundung und Vergrößerung des Kernes, Sichtbarwerden eines Teiles des Chromatinnetzes, gut erhaltene Fibrillenstruktur und nicht zum wenigsten auch durch das Verhalten der gliösen Begleitzellen. Wir sehen hier progressive Umwandlungen (relativ häufige Mitosen!) und regressive Veränderungen an den gliösen Begleitzellen. Die letzteren stellen sich in der Form der Kernwandhyperchromatose, hier und da auch als Pyknose und Fragmentation dar. Diese charakteristischen, progressiven und regressiven Gliaerscheinungen — welch letztere

auch der Intensität des Zellprozesses parallel zu gehen scheinen — gehören zu diesem besonderen pathologischen Ganglienzelltypus.

Ebenso ist untrennbar mit jenem Verflüssigungsprozeß, welchen wir die „schwere Zellerkrankung" nennen, das Auftreten amöboider Gliazellen verbunden. Nissl hat diese Gliazellveränderungen schon vor langen Jahren beschrieben; die Zugehörigkeit zu der von ihm so benannten amöboiden Form hat später Alzheimer dargetan. Die wichtigste Eigentümlichkeit ist wohl der Mangel an Lebensfähigkeit dieser proliferierenden gliösen Elemente. Die Kerne zeigen frühzeitig Figuren der Karyorhexis: Kernwand- und Totalhyperchromatose, Sprossungen an der Kernkapsel, Zerstäuben des Kerninhaltes, Pyknose und Fragmentation. Ich meine, daß hier besonders wichtig die Beziehungen zwischen den Kernen an den Ganglienzellen einerseits, den Gliazellen andererseits sind. Bei den verschiedenartigen Untergangsformen der Ganglienzellen beobachten wir nur verhältnismäßig selten Bilder ausgesprochener Karyorhexis; sehen wir von selteneren Bildern an der Grenze anämischer Herde ab, so ist, glaube ich, die Erkrankungsform, bei der wir vornehmlich die verschiedenen Phasen und Endzustände der Karyorhexis sehen, die schwere Zellerkrankung. Allerdings ist ja nach Nissls Beschreibung hier auch die bloße Verkleinerung und das Dunkelwerden des Kernes sehr häufig: die ganze Kernmasse sintert zusammen und schrumpft zu einem pyknotischen Gebilde, das schließlich noch der Auflösung anheimfallen, häufig aber auch in Einzelstücke zerreißen kann. Außer diesen Kernumwandlungen aber gibt es, wie gesagt, typische Karyorhexisbilder, die mit einer Blähung des Kernes ebenso wie mit einer Verkleinerung einhergehen können; und zwar handelt es sich meistens um feinkörnige Totalhyperchromatose. Das Ende dieser Kernumwandlung stellt die Auflösung der Kernmembran und die Ausstreuung der chromatischen Körner über den Rest der Zelle dar. — Es ist also recht bemerkenswert, daß wir bei diesem schweren Verflüssigungsprozeß sowohl regelmäßig an den Gliazellen, wie auch vielfach an den Ganglienzellen Kernumwandlungen von der Art der Karyorhexis finden.

Zwischen den Ganglienzellen und den Gliazellen bestehen hier nun auch andere wichtige, und zwar gesetzmäßige Beziehungen. Mit der Verflüssigung der Fortsätze und der peripherischen Partien des Nervenzellleibes sieht man regressive Umwandlungen am Plasma der Gliazellen, welche sich in die von Alzheimer beschriebene amöboide Form umwandeln. Wir wissen ja, daß diese Zellart überhaupt die Neigung zu raschem Zerfall hat, also ein kurzlebiges Gebilde ist. So sehen wir an diesen Zellen massenhaft Granula der verschiedensten Form auftreten, die sich mit Methylblau, Hämatoxylin, Fuchsin usw. färben; auch osmiumfärbbare Cystchen sieht man in ihnen. Diese die Ganglienzelle

umgebenden Gliaelemente beteiligen sich zweifellos vielfach an der Zerstörung der Ganglienzelle. Nissl hat das schon in seinen ersten Untersuchungen so beschrieben, und die Bilder seiner Methode zeigen uns, wie die Gliazellen in den Verflüssigungsräumen liegen und hier von helleren Zonen umgeben sind; das Fehlen von basophilen Zerfallsmassen, die Auflösung der charakteristischen Nisslschen Ringelchen in ihrer Umgebung deuten wohl ebenfalls auf die Freßtätigkeit der Gliazellen hin. Alzheimer hat auf Grund der Untersuchung mit seinen neueren Methoden die gleiche Deutung solcher Bilder gegeben. Und ich meine, gerade bei der schweren Zellerkrankung kann kein Zweifel bestehen, daß die Gliaelemente sich an der Verflüssigung der zerfallenden Zellsubstanz beteiligen.

Wir finden solche Ganglienzellveränderungen mit den zugehörigen gliösen Erscheinungen bei septischen Prozessen, auch bei akuten Schüben der Paralyse und bei solchen Krankheitsbildern, die man früher als „Delirium acutum" bezeichnet hat. Von besonderer Wichtigkeit ist der Nachweis dieser schweren Veränderung bei jenen klimakterischen Psychosen, welche Kraepelin als eine außerordentlich perniziöse Krankheit erkannt und als besondere Krankheitsform beschrieben hat. Hier findet man die von Nissl zuerst angegebenen charakteristischen Zeichen dieses Zelltypus, nämlich die schon erwähnte Umwandlung des Kernes und die Verflüssigung des Zelleibes und seiner Fortsätze unter Auftreten sehr merkwürdiger Zerfallsprodukte, besonders der sog. „Ringelchen", welche oft den Zelltod eine Weile überdauern. Ich habe diese Nervenzellveränderungen mit der begleitenden amöboiden Umwandlung und der Neuroglia auch bei experimenteller Bleivergiftung gefunden. Die Ganglienzellerkrankung ist hier über nahezu alle Kerngruppen des Zentralnervensystems in gleichartiger, nur dem Grade nach verschiedener Weise verbreitet.

Diese gesetzmäßig auftretenden gliösen Erscheinungen bei der „schweren Zellveränderung" einerseits, der „akuten Schwellung" andererseits, haben nun deshalb noch eine besondere Bedeutung, weil sie auch zueinander Beziehungen zu besitzen scheinen. So verschieden die Veränderungen an den Nervenzellen bei diesen beiden Krankheiten sind, sind es gewiß auch die gliösen Vorgänge. Aber es kommt vor, daß bei einer ausgebreiteten „akuten Schwellung" gleichzeitig einzelne Nervenzellen oder Gruppen von ihnen Verflüssigungen von dem Typus der schweren aufweisen, wie ich das einmal bei einer Verbrennung sah. Dann ändert sich auch das Gliabild; neben den charakteristischen progressiven und regressiven Umwandlungen der Gliazellen, wie sie zur akuten Schwellung gehören, kommen im Bereiche der verflüssigten Elemente amöboide Zellen vor. Dazu stimmen die Ergebnisse von Experimenten, welche in Alzheimers Laboratorium Omokorow

angestellt hatte. Bei Überhitzung von Kaninchen fand er Zellveränderungen von dem Typus der akuten Schwellung mit entsprechenden gliösen Umwandlungen. Wurde der schädigende Einfluß der Hitze erheblich gesteigert, so bekam er das Bild der Verflüssigung zusammen mit dem Auftreten amöboider Gliazellformen. Gerade diese von der einen zur anderen Zellkrankheit hinüberleitenden Beobachtungen beweisen die Gesetzmäßigkeit der gliösen Erscheinungen zu den hier eben besprochenen pathologischen Nervenzelltypen. —

Andere Nervenzellerkrankungen haben nicht so offenkundige gesetzmäßige Beziehungen zur zelligen Neuroglia. Immerhin sehen wir wie bei den Schrumpfprozessen und besonders bei der Sklerose der Nervenzelle die gliösen Trabantzellen vielfach ausgesprochen regressive, langsam fortschreitende Umwandlungen erfahren; die Kerne sehen wie vertrocknet aus, sind tief blauschwarz, erscheinen scharfkantig und auch gezackt oder winkelig eingebuchtet; vom Plasma ist nicht viel zu sehen, nur ein paar pigmentierte Körnchen deuten auf den umgewandelten Zelleib hin. — Bei manchen der langsam degenerierenden Ganglienzellen kommt es zur Faserbildung an den gliösen Trabantzellen; doch ist heute noch nicht zu sagen, bei welchen Krankheitsprozessen und bei welchen Nervenzellumwandlungen dies mit einer gewissen Regelmäßigkeit vorkäme. Es ist jedenfalls bemerkenswert, daß bei dem einen oder anderen Prozeß eine lebhafte Gliafaserbildung der wuchernden Trabantzellen sogar um die frisch zugrunde gehenden Pyramidenzellen erfolgt. — Bei den „Inkrustationen der Golginetze" sieht man vielfach auch an der umgebenden Glia Imprägnationen, besonders in Form basisch stark färbbarer Körnelungen. — Endlich kann man hier wohl das Vorkommen silberimprägnierbarer Substanzen erwähnen, die wir an den Gliaelementen bei Alzheimerscher Krankheit und schwerer seniler Demenz sehen, zumal in der Umgebung solcher Ganglienzellen, welche die Alzheimersche Fibrillenerkrankung aufweisen. —

Wichtige, und zwar gesetzmäßige Beziehungen finden wir nun wieder bei den Ganglienzellerkrankungen, deren pathologische Haupteigentümlichkeit die Einlagerung von abnormen Stoffen ist: also bei der sog. fettig-pigmentösen Entartung der Ganglienzellen und bei der Zellveränderung der familiären amaurotischen Idiotie[1]).

Wenn man Hirnrinden mit pigmentöser Entartung der Ganglienzellen untersucht, so findet man nahezu regelmäßig auch in den gliösen

[1]) Ich sehe hier von der Besprechung seltnerer Zelleinlagerungen ab, möchte aber ausdrücklich bemerken, daß wir auch dort, wo z. B. grob corpusculäre Elemente, etwa von der Art der Amyloidkörperchen (Lafora, Spielmeyer, Bielschowsky, Westphal) eingeschlossen sind, sehr charakteristische Umwandlungen derartiger Substanzen und ihre Verarbeitung in Gliazellen beobachten können.

Trabantzellen massenhaft Fett. Wir können im allgemeinen feststellen, daß zwischen dem Auftreten lipoider Pigmente in Ganglien- und Gliazellen gewisse allgemeine Beziehungen bestehen. Das ist auch unter physiologischen Verhältnissen der Fall, so am alternden Organ. Alzheimer hat in seiner Gliastudie sich ausführlich über diese Frage geäußert. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß das Auftreten solcher sog. Abbaustoffe in den Ganglienzellen von gleichartigen Einlagerungen in den zugehörigen gliösen Elementen (und auch in den Gefäßwandzellen) begleitet ist. Viel schwieriger freilich ist die Frage zu entscheiden, ob die in den gliösen Begleitzellen auftretenden Fettstoffe von den Nervenzellen herstammen. Die Frage ist keineswegs mit Sicherheit zu bejahen. Es ist ja jedem bekannt, daß z. B. die Gliazellen der obersten Rinde im Alter und bei degenerativen Zuständen lipoide Pigmente führen; sie rühren nicht von den in den Ganglienzellen abgelagerten Pigmentstoffen her. Alzheimer erwähnt jedoch Befunde, welche für einen Abtransport der fettigen Stoffe von den Ganglienzellen auf dem Wege der Gliazellen zu den Gefäßwänden sprechen. Wir wollen uns hier lediglich begnügen, festzustellen, daß auch die fettig pigmentöse Entartung zu den Ganglienzellveränderungen gehört, bei denen wir mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit charakteristische Trabantzellenveränderungen sehen, und zwar eben vorwiegend das Auftreten massenhafter Lipoidstoffe in ihrem Zelleib und ihren Fortsätzen. Von dieser Regel gibt es allerdings relativ seltene Ausnahmen; so dort, wo es sich um alte Erkrankungen mit stark regressiven Umwandlungen der Gliazellen handelt.

Die Befunde bei der familiären amaurotischen Idiotie illustrieren meines Erachtens mit besonderer Deutlichkeit den Satz, daß das Verhalten der gliösen Zellen mit zu den charakteristischen Eigenschaften eines bestimmten pathologischen Zelltypus gehört. Wie ich bei den ersten Fällen von juveniler amaurotischer Idiotie gezeigt habe, zeichnet sich die Zellveränderung bei dieser Krankheit durch die Einlagerung eigentümlicher Stoffe aus, welche die Aufblähungen des Zelleibes und der Fortsätze bedingen. Es stellte sich heraus, daß dieses auch für die Tay-Sachssche infantile Form gilt; und ich sehe auch heute das wesentlichste Zeichen des Krankheitsprozesses in dem Auftreten solcher Stoffe in den Ganglienzellen mit nachfolgender Deformierung; wenigstens glaube ich, daß bisher kein sicherer Beweis für die Annahme gegeben worden ist, wonach die Zellveränderung eine primäre Erkrankung des „Hyaloplasmas" (Schaffer) sei. Wenn man sich nur an das hält, was wir tatsächlich sehen und morphologisch sicher festzustellen vermögen, so ist meines Erachtens nur diese abnorme Zelleinlagerung mit ihren Folgen zu beweisen.

Von diesen Stoffen zeigte ich bei meinen drei juvenilen Fällen, daß sie bei der Heidenhainschen Färbung sich in verschiedener Nuance schwarz oder nur grauschwarz färben, während sie bei Anwendung der Weigertschen Markscheidenfärbung ungefärbt bleiben. Schaffer konnte dagegen für das von ihm zuerst ermittelte Substrat der infantilen Form dieser Krankheit zeigen, daß die erkrankten Nervenzellen einen Stoff führen, welcher sich gerade bei der Markscheidenfärbung intensiv schwarz färbt. Man kann sich leicht von diesen auffälligen Markscheidenbildern, wie sie Schaffer geschildert hat, überzeugen. — Das färberische Verhalten der Zellstoffe der juvenilen Form im Heidenhain-Präparat legte die Vermutung der Ähnlichkeit dieser Substanzen mit dem senilen Pigment der Ganglienzelle nahe. Dazu kam weiter, daß diese Stoffe zwar nicht die charakteristischen Reaktionen mit Osmium und Scharlach geben, sich aber doch im Gefrierschnitt mit Scharlachrot leicht gelbrötlich färben lassen, ohne allerdings den leuchtend roten Farbton zu zeigen. Diese Verwandtschaft, welche ich zwischen den Ablagerungen bei der amaurotischen Idiotie und dem lipoiden Pigment vermutet hatte, wurde nun durch Alzheimers Untersuchungen des weiteren bewiesen. Er zeigte, daß bei der infantilen amaurotischen Idiotie der pathologische Nervenzellinhalt nur eine ganz unbestimmte mattrote Färbung annimmt, daß dagegen in den Gliazellen stark mit Scharlach färbbare Stoffe enthalten sind. Wie es mit dem Verhalten der Stoffe bei der juvenilen Form im Fettpräparat steht, hat Alzheimer nicht dargelegt. Er bespricht noch die besondere Reaktion der Körnchen mit dem May-Grünwaldschen Farbgemisch und gibt ein Bild von der „elektiven Darstellung der Granula in einem Fall der Spielmeyer-Vogtschen amaurotischen Idiotie".

Ich habe nun in den letzten Jahren das verschiedenartige Material von amaurotischer Idiotie gerade auf das Verhalten der Reaktionen jener Stoffe durchuntersucht und habe dabei erstens regelmäßig den von Alzheimer erhobenen Befund am Fettpräparat bestätigen können. In vier Fällen von infantiler amaurotischer Idiotie fand ich immer in den Ganglienzellen des Scharlachpräparates nur eine Andeutung von Rot- oder Rosatönung des abnormen Zellinhaltes (höchstens mit einzelnen leuchtend roten Körnchen); in den Gliazellen aber zeigte sich ganz regelmäßig eine ungeheure Masse von leuchtend rot gefärbten Körnern. Dabei ließ sich bei der Vergleichung von Fällen verschieden schwerer und verschieden rascher Zerfallsvorgänge in der Rinde zeigen, daß diese hier in den Gliazellen auftretenden Stoffe von den abnormen Substanzen der Ganglienzellen herrühren müssen. In der Umgebung schon fast zerfallener Ganglienzellen erschien der ursprünglich von dem enorm aufgeblähten Element eingenommene Raum gleichsam leer;

es fanden sich nur noch Reste des Maschenwerkes. Die Gliazellen aber waren an solchen Stellen ganz besonders dicht vollgepfropft und viele in der Abrundung zu Körnchenkugeln begriffen. Überhaupt ließen sich allerhand Bilder auffinden, welche eindeutig in dem Sinne sprechen, daß hier ein Übergang der pathologischen Massen in die Gliazellen statthat. Mit Alzheimer meine auch ich, daß diese Befunde auf eine Weiterverarbeitung der abnormen Substanzen in den Gliazellen hinweisen, also auf ihren völligen Abbau zu Lipoidstoffen, und daß wir berechtigt sind, gerade auch mit Rücksicht auf die von mir vorhin erwähnte Feststellung bei meinen Fällen von juveniler Idiotie, von „prälipoiden Substanzen" in den Ganglienzellen zu sprechen.

Bei der juvenilen Form kommt es nach dem, was ich an jetzt im ganzen fünf Fällen gesehen habe, nicht zu weiterem Abbau zu Lipoiden in den Gliazellen. Wie ich schon vorhin erwähnte, ist das Ganglienzellbild im Fettpräparat bei dieser Form etwas anders als bei der Tay-Sachsschen Krankheit: bei letzterer finden wir nur eine unbestimmte „rosafarbene" Tönung der abnormen Zellmasse; in meinen drei ersten Fällen dagegen sah ich ebenso wie in den jüngst hinzugekommenen zwei anderen gleichartigen Prozessen eine deutlichere gelbrote Tönung, also eine Farbnuance, die sich der eigentlichen Fettfärbung im Scharlachpräparat nähert, nur daß eben der leuchtend rote Ton völlig fehlt. Es ist nun äußerst bemerkenswert, daß die Gliazellen in der Umgebung der Ganglienelemente einen färberisch ganz gleichartigen Stoff führen, also keine eigentlichen lipoiden Substanzen. Man darf vielleicht sagen, daß bei der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie die pathologischen Substanzen der Ganglienzellen den Lipoiden noch näher stehen als die (von Alzheimer als „Prälipoide" bezeichneten) Stoffe der infantilen Form; sie erscheinen in gleicher Weise, d. h. mit den gleichen Reaktionen wieder an den Gliaelementen, werden also dort nicht weiter zu sogenannten Lipoiden abgebaut und verarbeitet. Womit das zusammenhängt, ob neben der Eigenart des Prozesses vielleicht auch das Tempo und die Intensität der Zerfallsvorgänge eine Rolle spielt, entzieht sich unserer Kenntnis. Es muß noch weiter untersucht werden, ob diese Unterschiede, die ich hier vermerkt habe, durchgängig sind; man kann das natürlich nur an einem sehr großen Material von beiden Krankheitsformen entscheiden. Jedenfalls liegen bei den vier Fällen von infantiler und bei den fünf Fällen von juveniler amaurotischer Idiotie, die ich untersuchen konnte, die Dinge so.

Um es nochmals hervorzuheben: wir haben bei beiden Formen der amaurotischen Idiotie gesetzmäßige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, die sich besonders in dem Auftreten der charakteristischen abnormen Zellsubstanzen äußern. Während sie bei der juvenilen Form dieses

Prozesses bei beiden Zellelementen histiochemisch gleich erscheinen, sind sie bei der infantilen Gruppe unterschieden, und zwar in der Weise, daß die Gliaelemente vollgepfropft sind von lipoiden Stoffen, während die Massen in den Auftreibungen der Ganglienzellen wohl als Prälipoide aufgefaßt werden dürfen.

Nebenbei sei bemerkt, daß gerade bei diesen beiden Krankheiten sehr schön auch die Beeinflussung des Verhaltens der Neuroglia durch Schwere und Tempo der Ganglienzellerkrankung zu studieren ist; bei dem langsamer verlaufenden, „gutartigeren" Rindenprozeß der juvenilen Formen sind die gliösen Erscheinungen — wenn ich so sagen darf — viel dürftigere; bei den infantilen Formen aber sehen wir neben der resorbierenden und abräumenden Tätigkeit der Glia auch ihre Aufgabe zur Faserbildung beansprucht; und die einzelnen Fälle dieser Gruppe unterscheiden sich wieder je nach dem Tempo und der Schwere des Zerfalls dem Grade nach, was sich vorwiegend in der größeren oder geringeren „Notwendigkeit" der Bildung von Körnchenzellen ausdrückt. Davon wird an anderer Stelle die Rede sein.

Die eben erwähnten Unterschiede zwischen den färberischen Reaktionen der Abbaustoffe bei den beiden Formen der amaurotischen Idiotie gewinnen noch an Bedeutung durch folgende Eigentümlichkeit. Wie ich vorhin schon sagte, hatte ich bei meinen ersten Untersuchungen die Färbung im Heidenhain-Präparat als charakteristisch hervorgehoben und darauf hingewiesen, daß bei meinen Fällen die von Schaffer bei der infantilen Form gefundene Hämatoxylinfärbung fehlt. Ich bin auch dieser Frage an meinem Material weiter nachgegangen. Während ich an meinen ersten Fällen nur die Weigertsche Markscheidenfärbung und ihre Modifikation angewendet hatte, hielt ich es für zweckmäßig, es mit der von mir angegebenen „Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt" zu versuchen, da sie ja den Prinzipien der Heidenhain-Methode folgt. Dabei stellte sich heraus, daß an einem solchen Markscheidenpräparat vom Gefrierschnitt die Substanzen der juvenilen Idiotie sich nicht schwarz färben; auch in den zwei neuen Fällen war das so. Dagegen zeigten auch diese neuen Fälle wie meine ersten die Färbung der Körner bei der eigentlichen Heidenhain-Methode. Ich habe nun meine Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt auch bei dem zur infantilen Form gehörigen Material angewandt und dabei genau die gleichen Bilder bekommen, wie sie Schaffer im Markscheidenpräparat nach Weigert usw. gesehen hatte. Die entsprechenden Heidenhain-Präparate aber ergaben ein negatives Resultat; die gleichen Stoffe, welche sich bei der Anwendung jenes Verfahrens, so wie es bei der Markscheidenfärbung im Gefrierschnitt gebraucht wird, intensiv schwarz färben, bleiben hier ungefärbt. Man sieht nur das Gerüstwerk an seinen Knotenpunkten — wie wir es bei „Schäumen"

mit allerhand Methoden sehen (Bütschli, A. Fischer) — leicht angefärbt. Ich habe diese Dinge hier erwähnt, weil man füglich vermuten darf, daß sie in Zusammenhang auch mit den anderen hier besprochenen, unterschiedlichen Reaktionen der beiden Formen von amaurotischer Idiotie stehen. —

Die Befunde an der Kleinhirnrinde, welche für die Klärung der im Thema berührten Fragen hier vorwiegend erörtert worden sind, haben nun darüber hinaus noch ihre spezielle Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Davon war in meinem Aufsatz (Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 709) bereits die Rede, und ich darf hier darauf verweisen. Im Zusammenhange mit diesen Erörterungen verlangen die kurzen Ausführungen in jenem Aufsatze eine Ergänzung.

Es läßt sich an den Bildern der obersten Kleinhirnrinde der Beweis führen, daß umschriebene Gliawucherungen in Anordnung, Gestalt und Art auf dem Ausfall einer Nervenzelle und ihrer Verzweigungen oder auch nur von Teilen derselben beruhen. An der anfänglichen Schwierigkeit der Deutung dieser Dinge konnten wir für die eingangs behandelten Fragen der „Neuronophagie" lernen; gerade Erscheinungen, die einander entgegenzustehen scheinen und einer befriedigenden Erklärung nicht zugänglich sind, stellten sich als besonders wichtig heraus. Ich meine vor allem die vorhin des genaueren besprochene Tatsache, daß bei der gleichen Allgemeinerkrankung und bei der gleichen Form des Ganglienzellprozesses gleichartige Nervenzellen das eine Mal charakteristische gliöse Begleiterscheinungen aufweisen und das andere Mal — unmittelbar daneben — ohne Gliareaktion zerfallen. Die Bedeutung dieser uns heute noch unverständlichen Phänomene erhellt schon daraus, daß wir ihrer anfangs nicht genügend Rechnung trugen und deshalb erst über Irrtümer zur Klärung der Pathogenese des Strauchwerkes gelangten (vgl. die eingangs zitierten Aufsätze).

Wir waren von den Kleinhirnbildern beim Fleckfieber ausgegangen und hatten hier nur relativ wenige Ausfälle bzw. Untergangserscheinungen der Purkinjeschen Zellen feststellen können; dagegen in einzelnen Fällen ein überaus reich entwickeltes Gliastrauchwerk. Beim Typhus abdominalis waren dagegen die Purkinjeschen Zellen vielfach in ausgedehnter Weise schwer erkrankt, und zwar von der Art des homogenisierenden Prozesses; aber ein lokaler Parallelismus zwischen Ganglienzellveränderung einerseits, Gliastrauchwerkbildung andererseits ließ sich nicht sicher nachweisen. Besonders wichtig erschienen uns die Befunde beim Gasödem, wo die Purkinjezellen über ganze Strecken einer Windung schwer degeneriert oder schon im Untergang befindlich waren und wo doch strauchartige Gliabildungen in der Mole-

kularzone meist völlig fehlten. Diese Inkongruenz zwischen Ganglienzellerkrankung und umschriebenen Gliazellwucherungen ließ uns anfangs vermuten, daß hier pathologische Beziehungen zwischen beiden nicht bestehen möchten; wir glaubten, daß vielleicht die Gefäßanordnung und der Verlauf der Capillaren in der obersten Kleinhirnrinde bestimmend

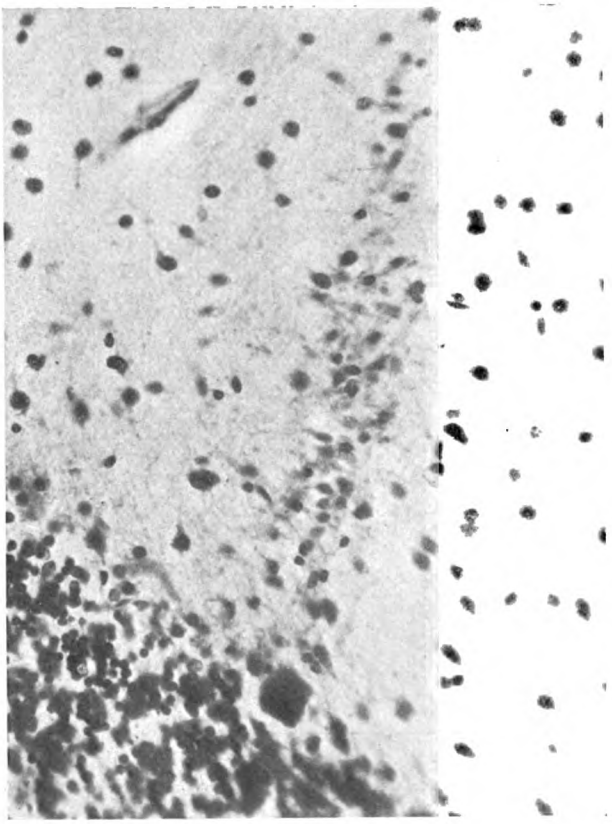


Abb. 6. Abschmelzung und gliöser Ersatz des Stammdendriten und seiner Aufzweigung bei gut erhaltenem Leib der Purkinjeschen Zelle (Status epilepticus). Mikrophotogramm.

sei für die eigentümliche Gestaltung des Gliastrauchwerkes. Zudem hatte uns ja gerade das Studium der Veränderungen beim Fleckfieber die engen Beziehungen der Herdenentwicklung zu Gefäßen gelehrt. — Erst die Befunde, die wir nach Status epilepticus in den verschiedenartigsten Fällen erheben konnten, zeigten mit absoluter Klarheit, daß die umschriebenen strauchartigen Gliabildungen mit dem Untergang einer Purkinjezelle und ihrer Fortsätze in engster Beziehung stehen. Als daraufhin die Bilder bei den genannten Infektionskrankheiten

und bei der Paralyse noch einmal auf Serien durchgesehen wurden, stellte sich auch hier die gleiche Zusammengehörigkeit heraus. (Nur für die breiten und ausgedehnten Büsche, wie man sie besonders beim Fleckfieber und hier und da auch beim Typhus zu sehen bekommt, läßt sich — begreiflicherweise — der bindende Beweis nicht führen, daß diese größeren Herde pathogenetisch gleichbedeutend sind. Aber die Wahrscheinlichkeit spricht ja entschieden in diesem Sinne, zumal wir auch die Abschmelzung von Teilfortsätzen und ihren Gliaersatz an einfach analysierbaren Bildern nachweisen konnten; die breiten Büsche

Abb. 7. Abschmelzung und gliöser Ersatz des Dendritengeästes jenseits der Gabelung des nicht veränderten Stammfortsatzes (Status epilepticus). Mikrophotogramm.

dürften sich also aus einer Summierung solcher Vorgänge herschreiben. Diese Frage hat hier kein besonderes Interesse und ich sehe von einer weiteren Erörterung ab, inwiefern etwa beim Zustandekommen der letztgenannten Bilder doch auch die Ausbreitung und Anordnung der Gefäße mitwirkt.)

Die Feststellung, daß trotz der Inkongruenz zwischen Ganglienzellveränderung und Gliastrauchwerkbildung diese letztere in engster pathogenetischer Beziehung zur Veränderung des Nervenzellapparates stehen kann, erfährt noch eine wichtige Ergänzung: Die Gliaumklammerung oder Gliasubstitution am Nervenzelleib braucht nicht mit einer solchen an den Fortsätzen dieses nervösen Apparates einher-

zugehen. Das entnehmen wir wieder aus den Bildern beim Gasödem. Bei den hier im Bilde wiedergegebenen Ganglienzellen (Abb. 1), die eine starke gliöse Umklammerung zeigen oder auch von Gliazellen ersetzt sind, ist allermeist nichts von gliösen Profilerationen im Bereiche der zugehörigen Dendriten zu sehen. Es fehlt also hier mit ziemlicher Regelmäßigkeit das, was wir als „gliöses Strauchwerk" in

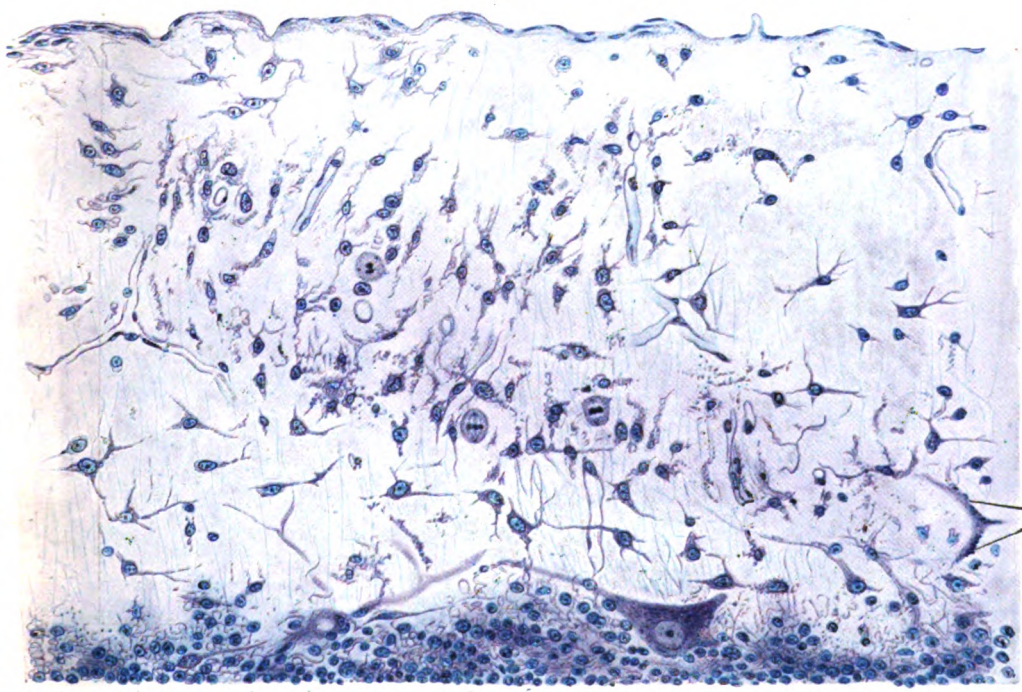
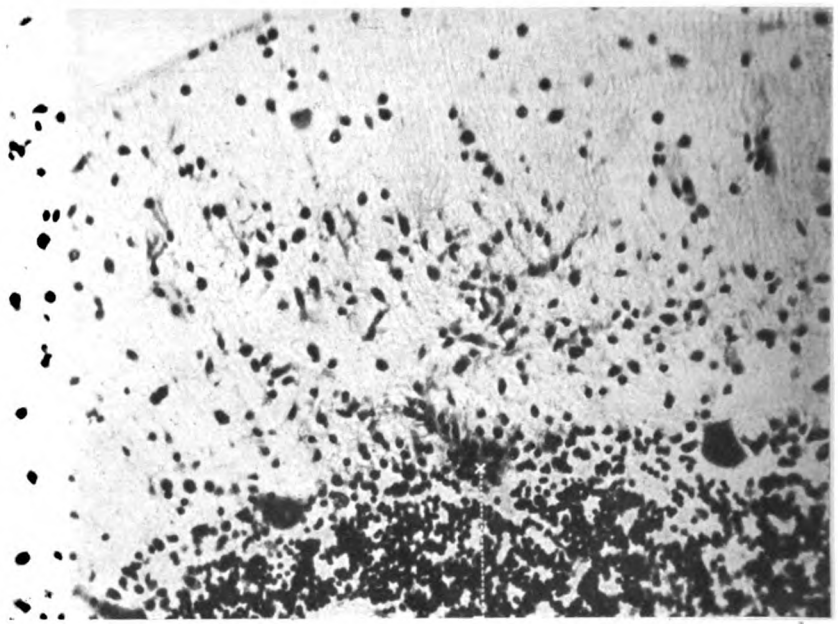


Abb. 8. Gliastrauchwerk, welches an die Stelle eines die Molekularzone schräg durchziehenden Fortsatzes und seiner feineren Aufzweigungen getreten ist. Bei *pd* Rest der Gabelung des Hauptdendriten mit stark imprägnierbaren Körnern (Zerfallsprodukten). Der links davon abgehende Fortsatz ist abgeschmolzen und durch gliöses Strauchwerk ersetzt. Verschiedene Form der in lebhafter Wucherung befindlichen Zellen; intensive Färbung ihres Plasmas. 3 Mitosen, davon die äußerste linke in regressiver Umwandlung. Typhus.

der Molekularzone z. B. beim Typhus sehen. Während sich bei diesem letzteren Prozesse und z. B. auch bei der Paralyse die Gliawucherungen sowohl im Bereiche des Zelleibes wie in dem der Fortsätze etablieren, bleiben sie merkwürdigerweise beim Gasödem (hier und da auch bei anderen Krankheitsprozessen) auf das Gebiet des Zellkörpers selber beschränkt.

Wichtiger, und wie wir früher schon ausgeführt hatten, für die Klärung der ganzen Bilder wesentlicher ist ein weiterer Umstand, daß nämlich auch die Fortsätze zuerst im ganzen oder in Teilen ab-

schmelzen und von gliösen Zellen ersetzt werden können. Viele Zellstreifen, welche die Molekularzone durchziehen, verdanken diesem Vorgange ihre Entstehung. Ich verweise hier auf die schon in meiner früheren Arbeit gebrachte Abbildung (Abb. 13), wo ein Hauptdendrit abgeschmolzen und durch symplasmatische Glia ersetzt ist, während der Zellkörper keine nennenswerte Veränderung aufweist.



p

Abb. 9 Gliastrauchwerk im Bereich einer „en face" getroffenen Purkinjezelle und ihrer Dendritenausbreitung in der Molekularzone. Die schwer veränderte Zelle *p* (in der Mitte zwischen zwei gesunden Purkinjezellen) ist dicht von Gliaelementen umgeben und zum Teil bereits ersetzt; an der Stelle der dendritischen Haupt- und Nebenäste symplasmatische Gliazellbildung. Symptomat. Epilepsie, Status epilepticus. Nisslpräparat. Mikrophot. (Aus Münch. med. Wochenschr. l. c.)

Die Degeneration der Stammfortsätze und ihrer Zweige erkennt man in Abb. 6; auch hier zeigt die Zelle selbst noch keine wesentlichen Veränderungen. Endlich geben Abb. 7 und 8 sehr instruktive Beispiele für den Vorgang der Abschmelzung von Fortsätzen und ihren Ersatz durch das Gliastrauchwerk: jenseits der Gabelung des Stammfortsatzes sind die breiten Aufzweigungen der Dendriten zugrunde gegangen und der Raum, den sie eingenommen hatten, ist von Gliazellverbänden gleichsam ausgegossen. Bei stärkerer Vergrößerung bemerkt man in dem Dendritenstumpf dicht gestellte schwarzblau gefärbte Körner, welche bekanntlich häufige Zerfallsprodukte bei degenerativen Zell-

erkrankungen darstellen und besonders auch bei den Prozessen an dem Purkinjeapparat (homogenisierender Erkrankung u. a.) angetroffen werden (vgl. Abb. 8 bei *pd*).

Wir haben somit drei Hauptformen, in denen sich das Gliastrauchwerk zu präsentieren pflegt. Es kann erstens der ganze Zellkomplex gewissermaßen von einem Gliazellverbande ausgegossen sein. Es stellt sich dann — je nachdem, ob wir das Element entsprechend den Zufälligkeiten der Schnittrichtung in voller Breite oder mehr von der

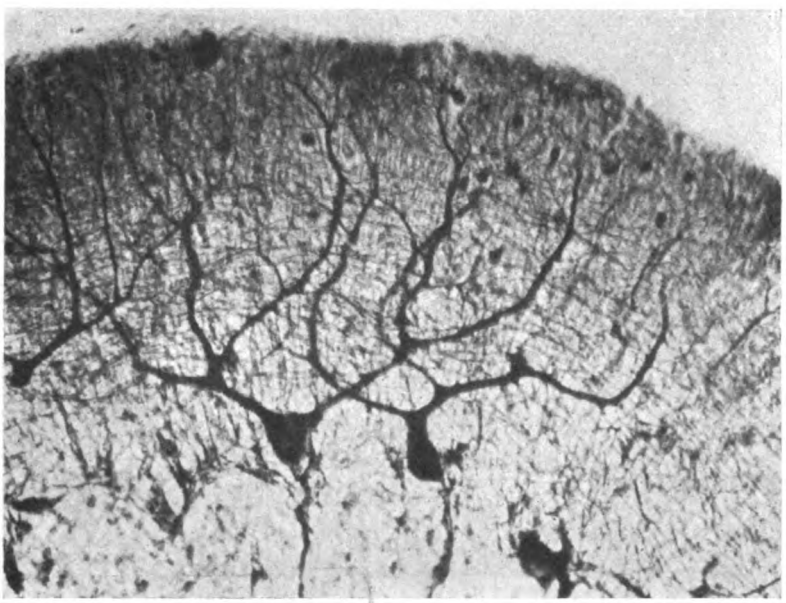


Abb. 10. Schultzepräparat als Pendant zu Abb. 9. Verzweigung zweier in der Breitseite getroffenen Purkinjezellen.

Schmalseite her sehen — der Gliazellverband als ein ziemlich ausgedehnter, breit ausladender Busch dar (Abb. 9), oder er sieht nur wie ein schmaler Streifen aus (Abb. 11). Die außerordentliche Häufigkeit aber der bloßen Abschmelzung von Fortsätzen speziell eines der Hauptstämme, wird durch die so häufigen Bilder von geraden oder schrägen, die Molekularzone durchziehenden Streifen bewiesen (Abb. 13).

Alle diese im Nisslpräparat gewonnenen Bilder erfahren eine gute Ergänzung durch Präparate, welche die normalen Strukturen des Purkinjeapparates wiedergeben; sie halfen uns auch bei der Deutung der anfangs so kompliziert erscheinenden Gliaherde, speziell der schräg liegenden schmalen Streifen. Die jüngst von Oskar Schultze angegebene Methode erwies sich für die Darstellung dieser Dinge recht nützlich. Ich gebe

hier zum Vergleich mit den Abb. 9, 11 und 13 drei Zellbilder von solchen Präparaten[1]) wieder, welche eine Ergänzung zu den pathologischen Befunden im Nisslbilde bringen und sich gewissermaßen mit ihnen decken:

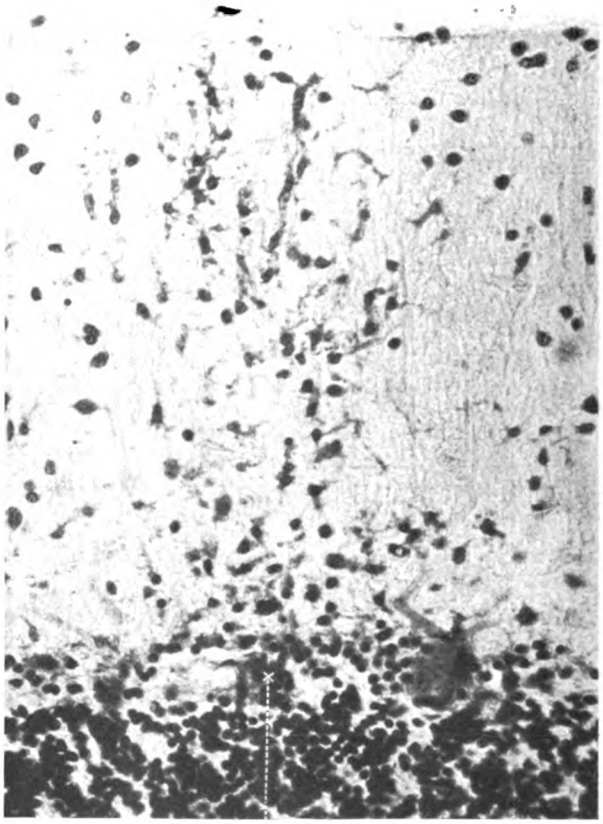


Abb. 11. Gliastrauchwerk im Bereich einer im Profil getroffenen Purkinjezelle *p*. Genuine Epilepsie, Status. (Aus Münch. med. Wochenschr. l. c.)

Eine Purkinjezelle in voller Breite der Ausdehnung ihres Geästes (Abb. 10 entsprechend Abb. 9), dann ein solches Element von der Schmalseite gesehen (Abb. 12 entsprechend Abb. 11), und schließlich die übereinander geordneten, schräg verlaufenden Hauptzweige der Zellen (Abb. 14 entsprechend Abb. 13). Das Bild Abb. 14 erklärt auch be-

[1]) Die Präparate stammen von einer Kleinhirnatrophie, bei der viele Purkinjezellen ausgefallen sind, so daß die Ausbreitung der einzelnen Zelle in der ziemlich verödeten Molekularzone leichter erkennbar ist als normalerweise.

sonders schön, wie es zu einer schichtförmigen Übereinanderordnung der feinen Gliastreifen kommen kann, wenn eben nur je ein Hauptast von mehreren Purkinjezellen degeneriert und gliös substituiert wird (Abb. 15).

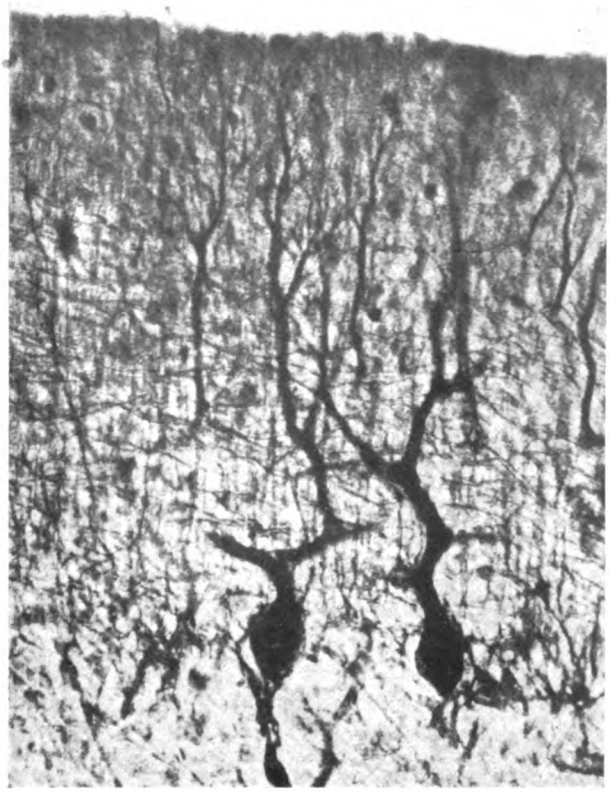


Abb. 12. Schultzepräparat als Pendant zu Abb. 11. Verzweigung zweier in der Schalseite getroffenen Purkinjezellen.

Es ist vor allem die außerordentliche Ausdehnung dieser Fortsätze und ihrer Aufzweigungen, welche den Beweis ermöglichen, daß hier vor der Erkrankung des Zellkörpers selber Fortsätze oder Teile davon zugrundegehen können. Gerade diese Eigentümlichkeiten — d. h. seine Reaktionsweise und dann seine breiten anatomischen Verhältnisse — lehren, daß der Purkinjeapparat ein wichtiges Objekt für die histopathologische Analyse ist. Wir werden daran lernen müssen, auch an anderen Stellen des Zentralnervensystems solche umschriebenen Erkrankungen einer Nervenzelle und die gliösen Reaktionen nachzu-

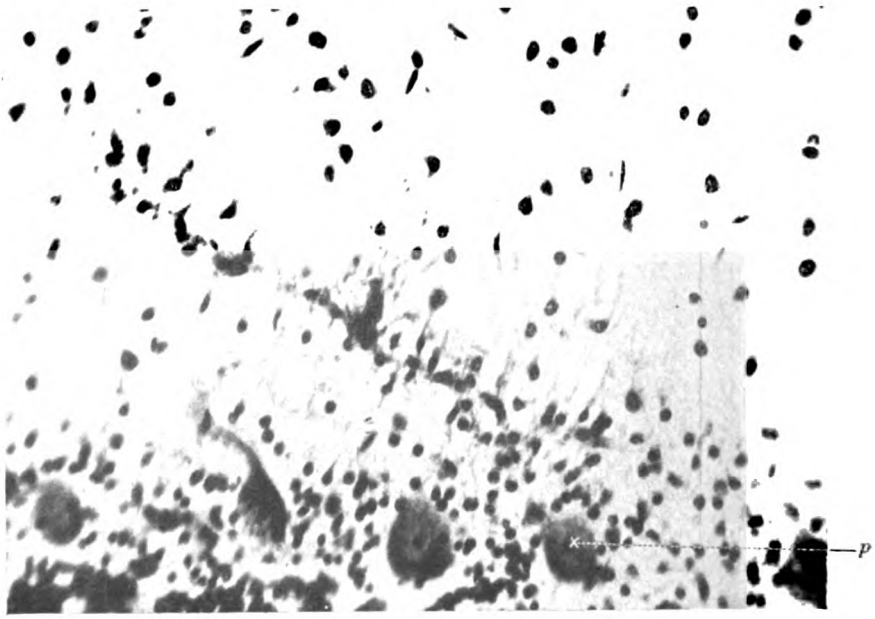


Abb. 13. Gliastrauchwerk in Form eines schmalen schrägen Streifens an Stelle eines abgeschmolzenen Hauptdendriten einer Purkinjezelle *p*. (Der Gegendendrit der Zelle *p* erhalten.) Genuine Epilepsie, Status. Nisslpräparat. Mikrophotogramm. (Aus Münch. med. Wochenschr. l. c.)

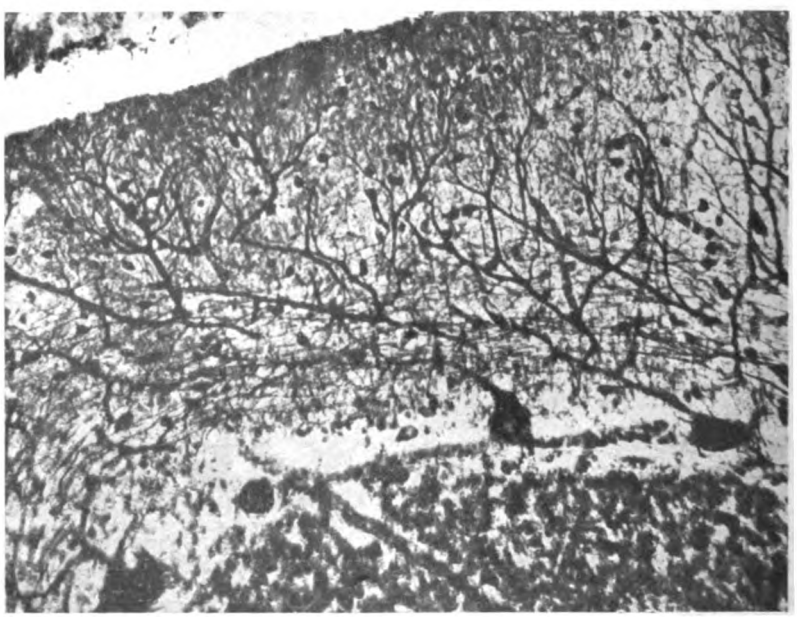


Abb. 14. Schultzepräparat als Pendant zu Abb. 13 und 15. Schräg verlaufende, gleichsam übereinandergeschichtete Purkinjefortsätze.

weisen. Daß Zellerkrankungen ihren Anfang an den Fortsätzen nehmen können, ist ja sicher. Gerade von den Purkinjezellen her kennen wir auch eine besondere Form der Degeneration, welche im Axon beginnt und hier zu einer sphärischen homogenen Anschwellung führt (Sträuss-

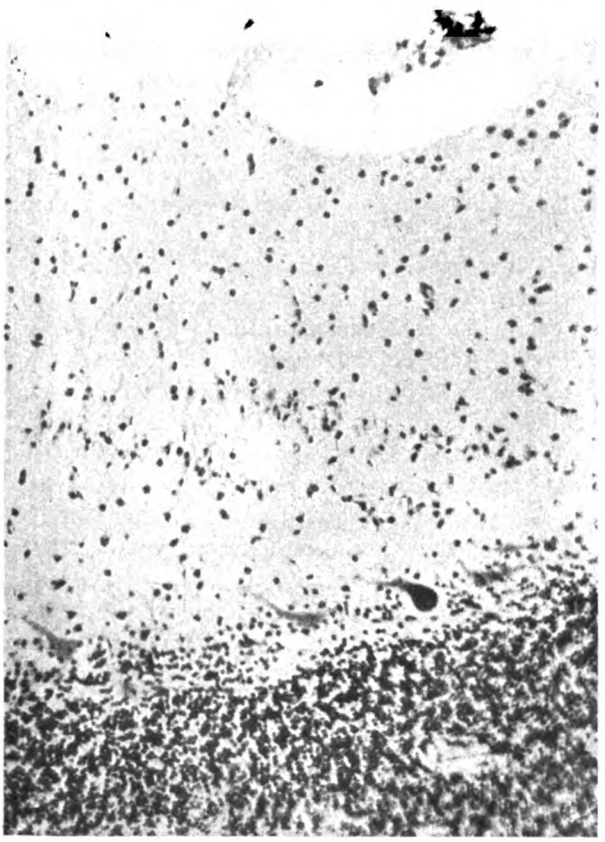


Abb. 15. Gliastrauchwerk in Form feiner Streifen. Die zwei übereinanderliegenden Streifen entsprechen in ihrem Verlauf der Richtung der ursprünglichen Dendriten (deren Ursprungszellen hier im Photogramm nicht mitgetroffen sind — sie sind rechts davon zu suchen); vgl. besonders Lage und Verlauf der erhaltenen Dendriten (anderer Zellen), welche dem streifenförmigen Gliastrauchwerk etwa parallel gehen. Mikrophotogramm.

ler, Lavastine und Pitulescu, Alzheimer, E. Schröder). Weiter haben Bielschowsky und Brodmann bei ihren Fibrillenstudien, besonders bei der Paralyse, das frühzeitige Zugrundegehen der Fortsätze studiert; und seit langem ist bekannt, daß bei der Pigmentatrophie der Nervenzelle die Fortsätze stummelförmig werden und zugrunde gehen, welche in den Bereich des Pigmentsackes geraten. Bei der am Dendriten

beginnenden Erkrankung der Purkinjezelle wird uns der Nachweis durch die Wucherung der gliösen Zelle ermöglicht. Wir sehen auch hier wieder die Erfüllung des Satzes von Weigert und von Nissl, daß uns das Verhalten des gliösen Apparates vielfach Auskunft über pathologische Vorgänge am funktiontragenden Nervengewebe gibt. Aber wir sehen allerdings auch hier zugleich eine andere Tatsache illustriert: Daß nämlich das Verhalten des gliösen Gewebes, insbesondere der gliösen Zellen, keineswegs so gesetzmäßig ist, daß wir nun immer eine Vermehrung der zelligen (oder faserigen) Glia notwendig dort finden, wo nervöse Strukturen zugrunde gehen. Meine Beschreibungen von der Inkongruenz zwischen Nervenzellerkrankung und gliösen Erscheinungen lehren wieder einmal, daß wir bezüglich dieser Dinge vielfach noch ganz im Dunkeln sind und daß vor allem die hochorganisierten Abschnitte des Zentralorgans keineswegs in so einfacher Weise reagieren, wie wir uns das vielfach denken. Wir dürfen wohl nicht lediglich der mangelnden Methodik zur Darstellung der feineren gliösen Strukturen die Schuld für die Unmöglichkeit einer Deutung der Bilder zuschreiben; es scheint, daß die biologischen Vorgänge selbst ganz und gar nicht nach den üblichen Regeln von Untergang und Ersatz ablaufen. —

Die frische, strauchartige Gliawucherung gibt uns einen Einblick in die Entstehung der umschriebenen Gliafaserverdichtungen in der Kleinhirnrinde. Die wuchernden symplasmatischen Gliamassen zeigen das akute, einleitende Stadium jener Veränderung an, welches zu den Gliafaserflecken führt, wie wir sie seit Weigert besonders bei der Paralyse kennen und wie sie auch vielfach bei schweren „epileptischen Prozessen" gefunden werden. Ich betone ausdrücklich, daß die sich schließlich als Gliafaserherde präsentierenden Veränderungen bei der Paralyse natürlich keineswegs immer in dieser Weise entstehen müssen, also nicht immer auf solche einleitenden Veränderungen zurückgehen, welche sich in dem „Gliastrauchwerk" und der primären Schädigung des „Purkinjeneurons" anzeigen. Bei der Paralyse gibt es ja allerhand ganz verschiedenartige Kleinhirnveränderungen, die pathogenetisch verschieden zu bewerten sind. Ich nenne nur die mit den entzündlichen Vorgängen zusammenhängenden, oft sehr schweren Degenerationen. Weiter dürfen wir gerade bei der Paralyse nicht vergessen, daß das Kleinhirn in engen Beziehungen zum Großhirn steht und daß wir ja auch beim erwachsenen Gehirne den Einfluß eines atrophisierenden Prozesses im Großhirn an der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre beobachten können, wie das neuerdings Jelgersma und für die Paralyse Bielschowsky betont haben. So konkurrieren bei den Veränderungen im paralytischen Kleinhirn zweifellos verschiedenartige pathogenetische Momente und deren Effekte werden vielfach einander überlagern. Aber wir sehen doch in geeigneten Fällen Weigert-

sche Gliafaserherde, bei denen alles dafür spricht, daß sie auf eine ursprüngliche Gliastrauchwerkbildung zurückgehen. Besonders zeigt sich das bei den kleinen Flecken in der Art ihrer Anordnung und in dem Ausfall von einzelnen Elementen aus der Purkinjereihe (Abb. 16). — Wo breitere Zonen einer Gliafaserwucherung in der Molekularzone des paralytischen Kleinhirns mit entsprechendem Ausfall einzelner Purkinjezellen vorkommen, wird man an eine Addition der Herdchen denken dürfen. Einen solchen Vorgang der Summation habe ich außer bei

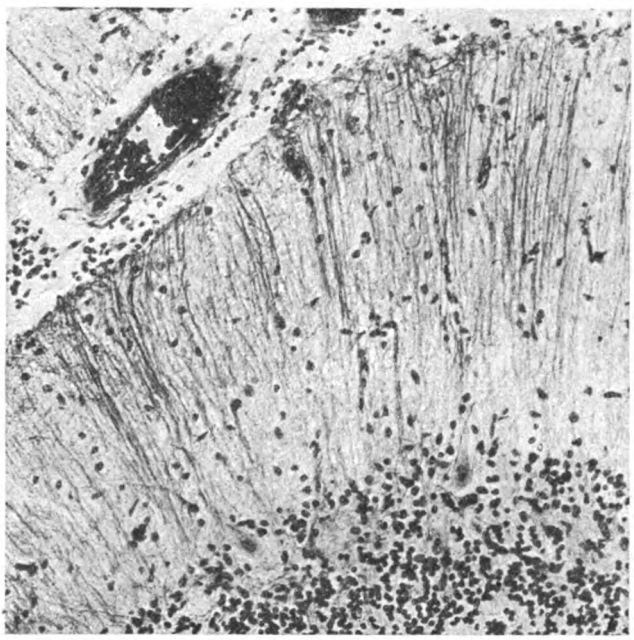


Abb. 16. Kleiner Weigertscher Gliafaserherd in der Molekularzone bei Paralyse, darunter Lichtung in der Reihe der entsprechenden Purkinjeschen Zelle. Die Gliafaserbündel biegen nach der Peripherie auseinander. Weigertsche Gliafaser-Präparate. Mikrophotogramm.

Paralyse besonders klar bei einer symptomatischen Epilepsie beobachten können, wo wir frische Strauchwerkbildung neben fleckförmiger Gliafaserbildung sahen und wo sich an den Gliafaserherdchen auch ein verschiedenes Alter des Prozesses erweisen ließ.

Die Bilder von den Gliafaserherdchen bei der Paralyse und bei den epileptischen Prozessen lehren, daß die Gliafaserbildung hier (wie auch bei vielerlei anderen Krankheiten) überwiegend von den Gliazellen ausgeht, welche etwa in der Höhe der Purkinjezellen gelegen sind, d. h. von Gliazellen, die gewucherte Bergmannsche Zellen sind — wenn ich als Bergmannsche Zellen diejenigen bezeichnen darf, welche die

sogenannten Bergmannschen Radiärfasern normaliter produzieren. Die dem Strauchwerk der eigentlichen Molekularzone angehörigen Gliaelemente können sich auch an der Faserbildung beteiligen, wie ich das z. B. bei der Paralyse sah. Sie tun das aber durchschnittlich in relativ geringem Maße und es bleibt vorwiegend den genannten Zellen, die bei älteren Prozessen in der Höhe der Purkinjeelemente eine reihenartige Vermehrung zeigen, die Faserbildung überlassen. Das steht im Einklang mit Befunden, die ich beim Fleckfieber erhoben und von denen ich schon in meiner Studie über diese Krankheit gesprochen habe: die gewucherten Zellen der obersten Kleinhirnrinde haben die ausgesprochene Neigung zu raschen, regressiven Umwandlungen und es zeigt sich darin offenbar auch eine an diese Gegend gebundene Eigentümlichkeit der Gliazellen, welche schon unter normalen Verhältnissen ebenso wie in der obersten Großhirnrindenschicht zutage tritt. Wir dürfen nach den Bildern bei der Paralyse und beim Status epilepticus vermuten, daß die gewucherte protoplasmatische Neuroglia großenteils regressiven Umwandlungen anheimfällt und daß nur ein kleiner Teil dieser Elemente Fasern bildet.

Wie die frischen symplasmatischen Gliawucherungen sich als Begleit- bzw. Folgeerscheinungen der akuten Degeneration nervöser Strukturen herausstellen und uns eine Erklärung für das Zustandekommen mancher sklerotischer Atrophien am Kleinhirn geben, so dürfen wir vermuten, daß wohl auch bei der Entstehung gewisser Veränderungen in anderen Teilen des Zentralnervensystems ähnliche Momente eine Rolle spielen könnten. Ganz besonders nahe liegt es, für die bisher so unklare Ammonshornsklerose eine ähnliche Entstehungsart zu vermuten. Was die Ammonshornsklerose für den epileptischen Krankheitsvorgang bedeutet, ist, wie Kraepelin schreibt, noch ganz unklar; es ist uns unverständlich, warum gerade bei der Epilepsie dieses höchstwahrscheinlich dem Geruchssinne dienende Gebiet so häufig und schwer erkrankt. „Nissl ist daher zu der Ansicht gekommen, daß die Erkrankung des Ammonshornes nur die besonders leicht erkennbare Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung der gesamten Rinde bedeutet." Dieser Satz läßt sich, wie auf das Ammonshorn, so auch auf die Kleinhirnrindenbefunde anwenden, die wir bei manchen Fällen von Epilepsie erheben können. Gerade am Kleinhirn haben wir zeigen können, daß die Purkinjezellen einen nervösen Apparat von besonderer Empfindlichkeit und leichter Analysierbarkeit darstellen, der auf die allerverschiedenartigsten Schädlichkeiten mit stürmischem Zerfall und begleitenden gliösen Erscheinungen reagiert. Auch für das Ammonshorn läßt sich heute schon behaupten, daß gewisse nervöse Strukturen in diesem stammesgeschichtlich alten Großhirngebiet nicht nur besonders empfindlich sind, sondern ebenfalls

bei den verschiedenartigsten Prozessen in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen werden können. Wir müssen wohl in Zukunft mehr, als es bisher geschehen ist, die Veränderungen des Ammonshornes studieren. Die Alzheimersche Schule hatte sich ja mit der vorwiegenden Lokalisation einiger im allgemeinen diffuser Prozesse in diesem Gebiete befaßt und gezeigt, daß z. B. die senile Demenz und ihre atypische Form, die Alzheimersche Krankheit, hier eine Prädilektionsstelle hat. Wir haben Paralysen gesehen, bei denen das Ammonshorn in hervorragendem Maße beteiligt und — was vor allem wichtig ist — wo es zu einer sklerotischen Umwandlung dieses Organs gekommen war. Wir haben auch bei anderen Krankheiten, die in Schüben verliefen, eine besondere Beteiligung des Ammonshornes gesehen und neben einer alten sklerotisierenden Atrophie frische Zerfallserscheinungen feststellen können. Bei den Fällen von Status epilepticus, die wir für diese Untersuchungen berücksichtigen konnten, haben wir regelmäßig — mit nur wenigen Ausnahmen — frische Zerfallserscheinungen und vor allem frische progressive Umwandlungen der Gliazellen im Ammonshorngebiet gesehen, und zwar bei der sogenannten genuinen Form, wie auch bei den verschiedenartigen symptomatischen Epilepsien. Es geht daraus hervor, daß auch das Ammonshorn nervöse Apparate beherbergt, die auf verschiedene Schädlichkeiten empfindlich reagieren; es ist ein Organ, an dem eine zentrale Allgemeinerkrankung oder Schädigung — wie Nissl sagt — in besonders leicht erkennbarer Weise zum Ausdruck kommt. Daß für die weiteren Umwandlungen der akuten Veränderungen und für ihren Endausgang allerhand verschiedenartige regionäre Momente, wie auch in dem besonderen Krankheitsprozeß liegende Faktoren mitspielen, darf man nach den bisherigen Feststellungen wohl annehmen; und es dürfte beim Ammonshorn — mehr als beim Kleinhirn — das Endbild vielgestaltig sein. Denn beim Kleinhirn haben wir es ja in dem Gliastrauchwerk und dem späteren Gliafaserherd mit einem anatomischen Symptome zu tun, das in ziemlich gleichartiger Weise bei den allerverschiedensten Schädlichkeiten und Prozessen auftreten kann. Die Bilder am Ammonshorn weichen dagegen weit voneinander ab, sowohl bei den akuten Schüben, wie im Endeffekt. Ich erinnere nur an die charakteristische feinfaserige Ammonshornsklerose bei der sogenannten genuinen Epilepsie. Und doch wird nach unseren Feststellungen am Kleinhirn erneut geprüft werden müssen, ob die Ammonshornsklerose wirklich nur bei der „genuinen" Epilepsie vorkommt und ob sie nicht etwa auch als anatomisches Symptom bei andersartigen „epileptischen" Prozessen hier und da vorhanden ist und welche unterscheidenden Merkmale etwa bestehen. Man darf jedenfalls die Möglichkeit nicht außer acht lassen, daß auch die Ammonshornsklerose sowohl als Symptom wie als diagnosti-

sches Merkmal Bedeutung haben könnte. Wie wir die mit epileptischen Zuständen einhergehenden Prozesse, bei denen sich Kleinhirnveränderungen finden, von den anderen sondern müssen, so ist auch für die Ammonshornsklerose erneut zu untersuchen, welches die klinische Besonderheit der Fälle mit diesem Befunde ist und ob diese anatomische Erscheinung einen Anhalt für die Umgrenzung zu geben vermag.

Für die allgemeine Pathologie der Hirnrinde sind die Befunde am Kleinhirn und am Ammonshorn deshalb von Wichtigkeit, weil wir durch sie auf einfachere Wege zur Erforschung von Einzelzügen bestimmter Krankheitsprozesse gewiesen werden. Die Schwierigkeiten, die der unmittelbaren Erforschung der krankhaften Rindenveränderungen entgegenstehen, sind bekannt. Wir werden deshalb jedes neue Mittel aufgreifen, wenn es Aussicht bietet, uns in der Erkenntnis der Rindenprozesse weiterzubringen, auch wenn es zunächst für die spezielle Diagnostik der Krankheiten ohne Belang scheint. Es ist ja schon von großer Wichtigkeit, wenn wir einfach analysierbare Reaktionsweisen des zentralen Gewebes kennenlernen und wenn wir sehen, wie bei den allerverschiedenartigsten Schädlichkeiten gleichartige Veränderungen auftreten können. Für das Verständnis chronischer Hirnrindenprozesse erscheint es mir von besonderer Bedeutung, daß bei ihrem in Schüben sich äußernden akuten Anschwellen gleichartige Veränderungen in einem bestimmt organisierten nervösen Apparat — eben in der Kleinhirnrinde — auftreten können, ebenso wie unter der Schädlichkeit bestimmter Allgemeininfektionen.

XI. Wissenschaftliche Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München vom 21. XI. 1918.

487. Spielmeyer, Über die Hirnveränderungen beim Fleckfieber.

Die Miterkrankung des Zentralnervensystems beim Fleckfieber wird anatomisch durch drei Hauptsymptome bestimmt: 1. durch die sog. Fleckfieberherde, 2. durch mehr oder weniger diffuse Infiltrationen an den zentralen Gefäßen, 3. durch Zelleinlagerungen in die weichen Häute. Dazu kommen noch leichte allgemeine Veränderungen am nervösen Parenchym. — Die Herde sind am zahlreichsten in den tiefen Abschnitten der Brücke und des verlängerten Markes. Im Groß- und Kleinhirn bevorzugen sie die Rinde. Sie zeigen eine ausgesprochene „Affinität" zur grauen Substanz; denn in der Hauptmasse des Marklagers des Groß- und Kleinhirns sind sie überaus selten, und auch im Hirnstamm halten sie sich im allgemeinen an die grauen Kerne; im Rückenmark ist jedoch auch das Markweiß etwa ebenso reichlich von Herden durchsetzt wie die graue Substanz. Spezielle Prädilektionsstellen haben die Herde im Mantelhirn offenbar nicht; nur fiel in einigen Fällen die sehr geringfügige Erkrankung des Occipitallappens auf. — Serienschnitte lehren, daß der Durchmesser eines Herdes im allgemeinen 0,1 bis 0,12 mm beträgt, selten mehr, häufig weniger; d. h. es gibt auch viele sehr kleine Herde. Besonders aber kommen neben den sog. „Knötchen" auch andersartig gebaute Herde vor, die die Form von „Gliasternen", „Rosettenherden" und „strauchartigen" Gliaverbänden haben. Die „Rosettenherde" finden sich überwiegend in der obersten Schicht der Großhirnrinde und hier und da auch in der Molekularzone des Kleinhirns. Das „gliöse Strauchwerk" ist fast ausschließlich an die Molekularzone des Kleinhirns gebunden und kommt auch ab und zu in der I. Schicht der Großhirnrinde vor. — Die Herde setzen sich aus Gliazellen zusammen. Ihnen mischen sich polynucleäre Leukocyten und lymphocytäre Elemente verschiedener Art in einer erheblichen Anzahl der Herde bei. Die polynucleären Leukocyten sind in frischen Herden oft sehr zahlreich, doch gibt es daneben sehr viele reine junge Gliazellherde. Auch in älteren Herden sieht man vereinzelte Leukocyten und häufiger kleine und große Lymphocyten und Plasmazellen. — Die Herde lassen immer Beziehungen zu Gefäßen, besonders zu den Präcapillaren und Capillaren erkennen, d. h. sie siedeln sich im Bereiche eines oder mehrerer Gefäße an. Nekrosen der Gefäßwand, auf die der Entdecker der Herde, Eugen Fränkel, besonderes Gewicht legt, sahen wir nirgends; und auch regressive Veränderungen an der Intima usw. fanden sich nur in einem Teile der vollentwickelten Herde. — Für die Pathologie des Fleckfiebers erscheinen aus diesen Untersuchungen folgende Ergebnisse wichtig: In der Pathogenese haben Gefäßwandveränderungen keine Bedeutung, das lehren am einwandfreiesten die jungen reinen Gliaherde und die leicht analysierbaren „atypischen" Herde, wie das „Strauchwerk" und die „Rosetten". Ferner sind es nicht mesenchymale Gefäßwandelemente (die angeblich auf die Nekrose

der Gefäßwand hin wuchern), sondern Neurogliazellen, welche den Herd aufbauen. Ein Teil der Herde kann mit der Beimischung von weißen Blutzellen als entzündlich gelten; der andere größere Teil ist es nicht, da er sich rein aus Gliazellen aufbaut. Außer den „Knötchen" gibt es andersartige Herdbildungen, die besonders an bestimmte zentrale Regionen gebunden sind. — Mit den Herden ist aber die Pathologie des Flecktiebers nicht erschöpft. Auch unabhängig von Herden (in herdfreien Zonen) kommen diffuse Infiltrationen mit Plasmazellen in den adventitiellen Scheiden vor. Selten wurden an größeren Gefäßen neben Plasmazellen auch zahlreiche Makrophagen gefunden, so wie sie die Meningen regelmäßig führen. Das charakteristische meningeale Infiltrat mit Makrophagen und Plasmazellen (und anderen lymphocytären Elementen) ist über dem Großhirn am stärksten. Es hat keine lokalen Beziehungen zu der Intensität und Ausbreitung des Herdprozesses. — Die allgemeinen degenerativen Veränderungen sind relativ unbedeutend und uncharakteristisch. — Für die Rindenpathologie haben die Veränderungen beim Fleckfieber große allgemeine Bedeutung. (Es wird davon in einer im Druck befindlichen Arbeit in dieser Zeitschrift ausführlicher die Rede sein.) Hier sei nur angedeutet, daß man z. B. über die Histogenese der Plasmazellen, Makrophagen und Stäbchenzellen Aufschluß erhält. Das Fleckfieber zeigt weiter, daß Makrophagen nicht nur in den Meningen, sondern auch in den Scheiden zentraler Gefäße (außerhalb jeder Herderkrankung) entstehen können. Ferner ließ sich ermitteln, daß die strauchartigen Gliawucherungen in ähnlicher Form in der Molekularzone des Kleinhirns beim Typhus abdominalis vorkommen und daß sie auch Beziehungen zu den fleckförmigen Gliaherden bei der Paralyse haben. Die „Rosettenherde" und das „Gliastrauchwerk" unterscheiden sich von den anderen Herden durch die Art und das Tempo der regressiven Umwandlung ihrer Gliaelemente — entsprechend den lokalen Eigentümlichkeiten, die die Gliazellen in jenen Regionen normaliter haben. Der Komplex der Veränderungen beim Fleckfieber gibt ein neues Beispiel dafür, daß es zwecklos ist, diese vielgestaltigen histologischen Bilder unter einen Begriff resp. eine pathologisch-anatomische Bezeichnung zu bringen. Neben entzündlichen Vorgängen spielen hier selbständige Gliaherdbildungen eine große Rolle; möglich, daß diese ihre Entstehung Reizen (durch parasitäre Einflüsse) verdanken. Eigenbericht.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LII, Heft 1/3.

Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung am Liquor.

Von
Prof. **F. Plaut.**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(*Eingegangen am 30. August 1919.*)

Die engen Beziehungen zwischen Ausflockung und Komplementbindung waren schon vor der Entdeckung der Wassermannsche Reaktion bekannt. Sie hatten auch bereits praktische Verwertung erfahren, indem M. Neisser und Sachs die Präcipitation zwischen menschlichem Eiweiß und dem zugehörigen Antiserum zum Zwecke des forensischen Blutnachweises durch die Komplementbindungsreaktion zu ersetzen vermochten. Es ergab sich, daß diese „spezifische Antigen-Antikörperreaktion" mittels der Komplementbindungsmethode sich noch bei Verdünnungsgraden nachweisen ließ, bei denen Fällungserscheinungen nicht mehr erkennbar waren. Die Annahme, daß bei dieser Versuchsanordnung die Komplementinaktivierung ohne sinnfällige Ausflockung gleichwohl eine Folge von Präcipitationsvorgängen sein könnte, die ihres geringen Grades wegen nicht wahrnehmbar würden, war schon damals naheliegend (Moreschi).

Versuche, die Veränderungen, welche durch Aufeinanderwirken des Extrakts und des Syphilitikerserums eintreten und die bei der Wassermannschen Reaktion durch die Komplementinaktivierung im Rahmen des umständlichen, kostspieligen und labilen hämolytischen Systems aufgedeckt werden, durch das weit einfachere Mittel der Ausflockung kenntlich zu machen, hatten bisher keine praktischen Erfolge. Erinnert sei an die Fällungsreaktion mittels Lecithin (Porges und Meier) und an die Klausnersche Reaktion (Globulinausfällung durch Aqua destillata), die den Beginn dieser Versuche darstellen, und an die Brucksche Salpetersäuremethode, die am Ende dieser erfolglosen Bemühungen standen.

Das gemeinsame Ergebnis aller dieser Methoden, die als Globulinfällungsreaktionen aufzufassen sind, ist dahin zu formulieren, daß es zu der Feststellung führte, die Globuline des Syphylitikerserums zeichnen sich durch eine der Norm gegenüber erhöhte Labilität aus, eine Eigen-

schaft, welche die Syphilitikersera jedoch mit den Seris verschiedener anderer krankhafter Prozesse gemein haben.

Die eingehende Analyse der Vorgänge, welche zur Komplementinaktivierung führen, die wir neben Friedemann, Liebers, P. Schmidt, Hirschfeld und Klinger, besonders Sachs und seinen Mitarbeitern verdanken, machte es wahrscheinlich, daß sowohl hier, wie bei der Ausflockungsreaktion der Sera eine gemeinsame Ursache vorliege, nämlich eine Alteration der Serum-Globuline. Diese Auffassung basiert unter anderem auf dem bei beiderlei Reaktionen beobachteten Einfluß der Acidität bzw. Alkalescenz, der Temperatur und der Stabilisierung der Serumglobuline durch Erhitzen auf 56° (Sachs und Altmann).

Sachs gelangte allerdings zu der Auffassung, daß auch für die spezifische Komplementbindung das Maßgebende ein bestimmter Grad der Globulinveränderung und nicht die eigentliche Ausflockung sei, daß eine zu starke Präcipitationswirkung der Komplementinaktivierung direkt hinderlich sein könne; „man könnte sagen, daß es sich gewissermaßen um eine Globulinveränderung im statu nascendi handelt". Demgegenüber äußerte sich Sachs 1917 anläßlich seiner Stellungnahme zu der Bruckschen Reaktion noch zweifelnd gegenüber der Möglichkeit, Extrakt und Komplement bei der Wassermannschen Reaktion durch einfache, gewissermaßen grobwirkende, chemisch bestimmbare Reagenzien zu ersetzen.

Der wesentliche Unterschied zwischen der Wassermannschen Reaktion und den bisherigen für Syphilis empfohlenen Ausflockungsreaktionen liegt vom serodiagnostischen Standpunkt aus gesehen, darin, daß die Wassermannsche Reaktion — mit den bekannten Einschränkungen — für Syphilis spezifisch ist, die Ausflockungsreaktionen es nicht waren; diese verraten nur die, wie bereits betont, keineswegs für Syphilitikersera allein charakteristische erhöhte Labilität der Serumglobuline, während die Wassermannsche Reaktion offenbar auf eine Globulinveränderung zurückzuführen ist, die durch die elektive Wirkung lipoider Extraktbestandteile auf Serumglobuline zustande kommt.

Eine Aussicht auf Erfolg, mit Fällungsreaktionen spezifische Resultate bei Syphilis zu erhalten war daher nur gegeben in einer engeren Anlehnung an die Vorgänge bei der Wassermannschen Reaktion, d. h. in der Einwirkung von Organextrakten auf Serum und Liquorkolloide. Die wässerigen syphilitischen Organextrakte führten beim Vermischen mit Körperflüssigkeiten von Syphilitikern in der Regel nicht zu einer Ausflockung, die optisch wahrnehmbar wurde. Jedoch gelang es Jacobsthal, im Ultramikroskop nach Vermischen der beiden Reagenzien Schollenbildung zu beobachten. Diese Feststellung stützte die Auffassung von der physikalisch-chemischen Natur der Vorgänge bei der

Wassermannschen Reaktion, vermochte sich aber als praktisch brauchbare Methode nicht durchzusetzen.

Nunmehr haben Sachs und Georgi[1]) eine Methode ausgearbeitet, die auf dem Aufeinanderwirken der von Sachs und Altmann für die Wassermannsche Reaktion empfohlenen und hierfür als ausgezeichnet brauchbar befundenen cholesterinierten alkoholischen Rinderherzextrakten auf die zu untersuchenden Sera und Spinalflüssigkeiten beruht, und sie vermochten mittels dieses einfachen Verfahrens Ausflockungen zu erzielen, die in einem sehr hohen Prozentsatz mit dem positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion übereinstimmten.

Die nicht sehr zahlreichen bisherigen Nachprüfungen lauten ermutigend.

Die Methode hat für psychiatrisch-neurologische Fragestellungen besondere Bedeutung dadurch, daß sie auch für den Liquor anwendbar ist [Sachs und Georgi[2]), Nathan und Weichbrodt[3]), Plaut[4])].

Die Vorschrift für die Serumuntersuchung besteht darin, daß man 1 ccm 10fach mit 0,85proz. Kochsalzlösung verdünntes, zuvor durch $^1/_2$stündiges Erhitzen auf 55—56° inaktiviertes Patientenserum mit 0,5 ccm 6fach mit 0,85proz. Kochsalzlösung verdünnten alkoholischen cholesterinierten Herzextraktes mischt. Die Serumkontrolle wird anstatt mit Extrakt mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Als Extraktkontrolle dient 0,5 der Extraktverdünnung mit Zusatz von 1 ccm 0,85proz. Kochsalzlösung. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeiten wird in entsprechender Weise vorgenommen, jedoch unter Verwendung steigender Liquordosen.

Die Resultate werden nach 2 Stunden Brutschrank und 10—12 Stunden Zimmertemperatur im Agglutinoskop abgelesen.

Ich möchte zuerst über unsere klinischen Resultate berichten, und danach zu einigen Fragen der Technik, sowie zu der Frage der Verfeinerung der Reaktion insbesondere für die Liquoruntersuchung, Stellung nehmen.

Zunächst sei über die Sera berichtet.

500 Sera gelangten zur Untersuchung.

Völlige Übereinstimmung zwischen Wa.R. und Sa.G.R. ergab sich bei 454 = 90,8%, Divergenz bei 9,2%. In diesen Ziffern sind auch geringfügige Unterschiede inbegriffen, wie + oder 0 auf der einen, + ? auf der anderen Seite. Bei Ausschließung dieser Fälle verbleiben nur 22 mit völlig entgegengesetzter Reaktionsweise. Berück-

[1]) Med. Klin. Nr. 33. 1918.
[2]) Arbeiten aus d. Inst. f. exp. Therapie H. 6. 1919.
[3]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 46. 1918.
[4]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **17**, 383. 1919.

sichtigt man nur diese, so ermäßigt sich die Divergenz auf 4,4% und erhöht sich die Übereinstimmung auf 95,6%.

Ich habe dieses Material in zwei Gruppen geteilt. Einmal die Fälle von Lues und Luesverdacht, um daran zu zeigen, wie die beiden Reaktionen sich zueinander stellen, wenn positive Ergebnisse erwartet werden können. Weiterhin die Fälle ohne Luesverdacht und mit negativer Wa.R. zur Ermittlung der Spezifizität der Sa.G.R.

Die erste Gruppe ist nach Diagnosen geordnet in folgender Tabelle vereinigt:

Diagnosen	Fälle	Wa. + / Sa. G.+	+ / +?	+? / 0	+? / +	+? / +?	+? / 0	0 / +	0 / +?	0 / 0	W. u. S. übereinstimmend	W. u.S. diverg. zugunsten von W	W. u.S. diverg. zugunsten von S
Lues I . . .	7	3	—	—	—	—	—	1	—	3	6 (86%)	0	1
Lues II . . .	34	14	3	—	2	1	—	3	1	10	25 (74%)	6	4
Spätlues lat. .	54	31	1	3	—	4	—	2	1	12	47 (87%)	4	3
Paralyse . .	49	41	5	3	—	—	—	—	—	—	41 (84%)	8	0
Tabes . . .	5	2	—	1	—	—	—	—	—	2	4 (80%)	1	0
Lues cerebr. .	6	5	—	—	—	—	—	—	—	1	6 (100%)	0	0
Lues cong. .	17	9	1	3	1	—	—	—	—	3	12 (10%)	3	2
Luesverd. . .	50	11	—	2	1	—	—	—	—	36	47 (94%)	2	1
	222	116	10	12	4	5	—	6	2	67	**188 = 85%**	**24**	11
												35 = 15%	

Aus der Tabelle geht hervor: In 85% verliefen die Reaktionen gleichsinnig, in 15% gingen sie auseinander. Die Wa.R. zeigte sich 24mal, die Sa.G.R. nur 11mal überlegen. Bringt man die Sera in Abzug, bei denen die Unterschiede nur darin bestanden, daß eine der beiden Reaktionen fraglich, die andere positiv oder negativ ausfiel, und berücksichtigt man nur die Sera, wo ein glattes Positiv einem glatten Negativ gegenüber stand, so ermäßigt sich die Divergenz auf 16 Fälle = 7,2%, wobei 10mal die Wa.R. und 6mal die Sa.G.R. überwog.

Faßt man nur diese 16 Fälle näher ins Auge, so sieht man, daß die 10 Fälle, bei denen die Sa.G.R. versagte, sich aus alten Luesformen zusammensetzen — auch bei den 2 Fällen mit Luesverdacht handelte es sich um weit zurückliegende zweifelhafte Infektionen — während die einseitig positive Sa.G.R. vorwiegend Frühformen der Lues betrifft. Unter den nur nach Wa. positiv reagierenden Seris befinden sich 3 Fälle von Paralyse, die sämtlich der juvenilen Form angehören und noch drei weitere kongenital luetische Kinder.

Es hat somit den Anschein, daß die Sa.G.R. gerade die Lues congenita etwas seltener anzeigt als die Wa.R. — eine Erfahrung, die auch bei der Untersuchung von Spinalflüssigkeiten bei juvenilen Paralysen gemacht werden konnte. Den gleichen Eindruck gewannen

wir bei der Untersuchung der Sera von 67 Hilfsschulkindern, die in die obige Statistik nicht einbezogen sind. Die Wa.R. fiel dreimal sicher positiv, viermal zweifelhaft positiv aus, während die Sa.G.R. in keinem dieser Fälle die Lues anzeigte. Allerdings war ein Serum mit negativer Wa.R. positiv nach Sa.G.

Von den 7 Fällen mit Lues I reagierten drei mit beiden Methoden negativ; zwei standen nach einer kombinierten Kur, nur eine war unbehandelt und befand sich in der wassermannnegativen Periode der Primärstadiums; der nur nach Sa.G. positive Fall war behandelt. Von den drei beiderseits positiven Seris war einer behandelt, zwei standen vor der Therapie. Das Material gestattet nicht, zu beurteilen, ob die Sa.G.R. imstande ist, vor der Wa.R. die Infektion im Primärstadium anzuzeigen, auch nicht ob sie nachhinkt. Ein Serum weist jedoch darauf hin, daß nach einer kombinierten Kur die Sa.G.R. noch positiv sein kann, während die Wa.R. sich bereits verloren hat.

Die nach Wassermann negativen Fälle aus der Sekundärperiode hatten sämtlich energische kombinierte Kuren hinter sich. Von diesen 14 Kranken gaben drei noch positive und einer noch zweifelhafte Sa.G.R. Ebenso wie bei dem erwähnten Fall von Lues I zeigte sich also auch hier die Sa.G.R. gegenüber der Therapie refraktärer als die Wa.R. Diese Feststellung ist insofern von praktischer Wichtigkeit, als sie die Entscheidung darüber, ob nach Erreichen der negativen Wa.R. die Behandlung noch weiterzuführen sei, beeinflussen kann. Zweifellos wird man die Therapie in solchen Fällen erst abschließen dürfen, nachdem auch die Sa.G.R. verschwunden ist.

Auch die Behandlung mit Silbersalvarsan scheint zuweilen den Umschlag zum Negativen bei der Wa.R. schneller herbeizuführen. Bei 22 mit diesem Präparat behandelten Fällen war bei fünf nur noch positive oder zweifelhafte Sa.R. nachweisbar.

Gut stimmten die beiden Methoden bei der Paralyse überein. Bringt man die bereits erwähnten drei juvenilen Paralysen, die nur nach Wa. positiv reagierten, in Abzug, so verbleiben 46 Fälle — unter ihnen nochmals drei juvenile Paralysen — mit beiderseits positivem Ausfall. Allerdings war bei fünf Erkrankungen die Ausfällung so gering, daß der Befund als zweifelhaft registriert werden mußte.

Die wenigen untersuchten Fälle von Lues cerebrospinalis ergaben bei der Komplementbindung und bei der Ausfällung die gleichen Resultate; auch die Tabessera stimmten mit Ausnahme eines Falles überein.

Die Zahl der hinsichtlich Lues unverdächtigen Fälle beträgt 278. Hiervon reagierten 267 mit beiden Methoden negativ. Genannt seien von größeren Krankheitsgruppen: Psychopathie 76, Hysterie 20, Dementia praecox 69, Epilepsie 22, manisch-

depressives Irresein 20, Alkoholismus 10, Arteriosklerose 8 Fälle. Ferner enthält das Material Fälle von Hirn- und Rückenmarkstumor, multipler Sklerose, Myelitis und Neuritis. Von Infektionskrankheiten sind besonders Grippe, Tuberkulose und Meningitis vertreten. Auch mit Recurrens geimpfte Fälle von Dementia praecox verhielten sich beiderseits negativ.

Es verbleiben nun noch 11 Fälle, bei denen sich kein Anhaltspunkt für Lues ergab, bei denen die Wa.R. negativ verlief und gleichwohl die Sera Ausfällungen erkennen ließen. Fünfmal war die Ausflockung schon bei 0,1 Serum eine ausgesprochene, während 6 Sera nur sehr geringfügige Ausflockung erkennen ließen. Da diese Fälle die Spezifizität der Sa.G.R. für Syphilis in Frage zu stellen scheinen, möchte ich sie einzeln aufführen. Es handelt sich um je 2 Fälle Dementia praecox und von Psychopathie und um je einen Fall von Manie, Depression, seniler Demenz, genuiner Epilepsie und von Status postmeningiticus, ferner um einen Knaben mit Bettnässen, bei dem anamnestisch und klinisch nichts für Lues congenita sprach und schließlich um eine Frau mit einem Absceß der Bartholinischen Drüsen. Diese Kranke wurde wiederholt nachkontrolliert, ohne daß sich ein Verdacht auf eine luetische Infektion ergab.

Angesichts des Umstandes, daß die „unspezifisch" reagierende kleine Zahl von Kranken so sehr verschiedene Diagnosen trägt, muß man natürlich in erster Linie daran denken, daß es sich doch um Luetiker handelt; denn wie oft fällt auch die Wa.R. positiv aus, ohne daß sich über die Infektion etwas ermitteln läßt. Würden die Fälle einer Gruppe etwa einer bestimmten Infektionskrankheit angehören, so würden sie mehr gegen die Spezifizität besagen. Möglich wäre es natürlich auch, daß technische Mängel, die sich bei noch längerer Erfahrung vermeiden ließen, eine Rolle spielen. Es bleibt vorläufig nichts übrig, als diese Abweichungen zu registrieren. Die Fälle sind meines Erachtens nicht geeignet, die Spezifizität der Sa.G.R. für Lues ernstlich in Zweifel zu ziehen.

Wie Münster[1]) erwähnt hat, kann die Sa.G.R. sich besonders nützlich erweisen zur Klärung der Fälle, die durch Eigenhemmung der Sera bei der Wa.R. sich der Beurteilung entziehen. Ich konnte bisher nur einen derartigen Fall prüfen, denn bei der von mir angewendeten Technik der Wa.R. ist die Hemmung der Serumkontrolle ein sehr seltenes Vorkommnis; ich treffe sie nicht öfters als etwa einmal bei 1000 Seris. Es handelte sich um einen Depressionszustand ohne Anhaltspunkte für Lues. Die Sa.G.R. fiel negativ aus und beseitigte das Verdachtsmoment, das die Eigenhemmung der Sera zweifellos darstellt.

[1]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 19. 1919.

Aus unseren Serumuntersuchungen möchte ich folgende Erfahrungen ableiten:

1. In der großen Mehrzahl der Fälle Übereinstimmung zwischen Wa.R. und Sa.G.R.

2. Wa.R. bringt eine etwas größere Ausbeute bei der Spätsyphilis und bei der Lues congenita, Sa.G.R. bei der Frühsyphilis.

3. Trotz einiger positiver Ergebnisse bei anscheinend luesfreien Personen sprechen unsere Resultate nicht gegen die Spezifizität der Sa.G.R. für Syphilis.

Weiterhin wurden 158 Spinalflüssigkeiten untersucht.

Eine Zusammenstellung der Ergebnisse mit der Wa.R. und der Sa.G.R. bietet nachfolgende Tabelle:

Wa.	+ – +[1]	+ – +	+ – +	0 – +[2]	0 – +	0 – +	0 – 0[3]
SaG.	+[4]	+?	0	+	+?	0	0
Zahl der Fälle	62	8	8	2	1	4	73
Diagnosen . .	60 Paral. 1 Tabes 1 Meningitis + Lues	Paralyse	Paralyse	Paralyse	Paralyse	1 Paral. 1 Tabes 2 Lues cerebri	s. u.

Beide Reaktionen verliefen gleichmäßig in 138 Fällen (87%), gingen auseinander in 21 Fällen (13%).

Divergenzen zwischen beiden Reaktionen zeigten sich nur in dem Sinne, daß die Sa.G.R. versagte, während das Umgekehrte nicht beobachtet werden konnte.

Fassen wir die Gruppe der Paralyse ins Auge, so zeigten von 76 schon bei 0,1 nach Wa. stark reagierenden Fällen 60 positives, 8 fragliches, 8 negatives Verhalten nach Sa.G.; wir erhielten also nur in 79% positive Sa.G.R. gegenüber 100% positiver Wa.R.

Zudem waren Ausflockungen in der Mehrzahl der Fälle nur bei Anwendung hoher Liquordosen zu erzielen.

Die 60 Fälle von Paralyse mit positiver Sa.G.R. verteilten sich hinsichtlich der Liquormengen, bei denen Ausfällung eintrat, wie folgt:

Liquor 0,1 ccm	— 40%
„ 0,2 „	— 16%
„ 0,3 „	— 26%
„ 0,4 „	— 11%
„ 0,5 „	— 7%

[1]) = Wa.R. positiv schon bei 0,1.
[2]) = Wa.R. positiv erst bei Auswertung.
[3]) = Wa.R. negativ bis 1,0.
[4]) = Sa.G.R. positiv ohne Rücksicht auf die Liquordosis.

Acht juvenile Paralysen, die in der Gesamtzahl der Paralysen inbegriffen sind, gaben schon bei 0,1 positive Wa.R. Die Sa.G.R. versagte dreimal völlig und trat bei den übrigen 5 Fällen mit einer Ausnahme erst bei höherer Liquordosis auf.

Von den 7 Spinalflüssigkeiten (4 Paralysen, 2 Lues cerebri, 1 Tabes), die nach Wa. erst in hoher Konzentration positiv reagierten, flockten nur zwei aus, eine blieb fraglich, vier blieben negativ, auch bei der Titration des Liquors bis 0,5.

Die Beziehungen zwischen beiden Reaktionen sind jedoch nicht in dem Sinne unverbrüchliche, als einem starken Ausfall nach Wa. eine relativ starke Ausflockung entsprechen müßte. Vielmehr zeigen unsere Feststellungen, daß Wa.-starke Liquores gar nicht auszufällen brauchen, während Wa.-schwache, d. h. erst bei größeren Liquormengen positiv reagierende Liquores positive Sa.G.R. zeigen können. Verhältnismäßig finden sich allerdings bei den erst bei der Auswertung nach Wa. positiv reagierenden Fällen die meisten Versager nach Sa.G.

Eine Abhängigkeit der Fällungsintensität von dem Zell- oder Globulingehalt trat bei Syphilitikern nicht zutage. Relativ starke Sa.G.R. konnte mit relativ geringem Globulingehalt einhergehen und vice versa; von den 15 nach Sa.G. negativen Spinalflüssigkeiten gaben 13 dichte Opalescenz nach Nonne. Hohe Zellwerte verbanden sich ebensowohl mit starken Fällungen wie mit völligem Klarbleiben des Liquors.

Auch die Goldsol- und Mastixreaktion ging mit der Fällungsneigung der Spinalflüssigkeiten nicht parallel.

Von den mit beiden Untersuchungsmethoden negativ befundenen Spinalflüssigkeiten verdienen die von Luetikern stammenden besondere Erwähnung.

Es handelte sich um 30 Fälle, die klinisch, anamnestisch oder durch den positiven Ausfall der Wa.R. im Blut als Luetiker erscheinen. Fünf Kranke mit isolierten Pupillenstörungen (Blut-Wa. viermal positiv, einmal negativ). Ein Fall von Tabes imperfecta (Wa. im Blut positiv, 22 Zellen, Nonne negativ). Vier Arteriosklerotiker (Blut-Wa. dreimal positiv). Von den übrigen 13 Fällen waren 11 positiv im Blut nach Wa.; bei diesen handelte es sich durchweg um latente Spätlues; zwei Kranke waren vorbehandelte alte Luetiker mit negativer Wa.R.

Bei keinem dieser Fälle bestand ausgeprägte Globulinvermehrung; vier Liquores gaben äußerst schwache Opalescenz. Ich kann daher über das Verhalten der Sa.G.R. bei Syphilitikerspinalflüssigkeiten mit erhöhtem Globulingehalt ohne Wa.R. nichts aussagen.

Zellvermehrung fand sich siebenmal; die Zellzahlen betrugen 12—25. Es ergibt sich somit, daß mäßige Zellvermehrung als Einzelsymptom im Liquor von Syphilitikern sich nicht mit positiver Sa.G.R. vergesell-

schaften muß — soweit dies mein kleines Material zu beurteilen erlaubt.

Weiterhin sind bemerkenswert 8 Fälle mit nichtsyphilitischen Meningitiden; 4 Mening. epidemica, 4 Mening. tuberc., 2 otogene Meningitiden. Mit Ausnahme eines Falles von Mening. tuberc., der nur 50 zellige Elemente in 1 cmm und schwache Opalescenz nach Nonne aufwies, fand sich überall sehr reichlicher Zell- und Eiweißgehalt. In allen Fällen fiel die Sa.G.R. negativ aus, auch bei Auswertung bis 1,0. Hieraus geht die völlige Unabhängigkeit der Sa.G.R. im Liquor von der Eiweißvermehrung bei Nichtsyphilitikern hervor.

Bekanntlich kann bei nichtsyphilitischen Meningitiden bei Syphilitikern mit positivem Wa. im Blut der Liquor nach Wa. positiv reagieren. Ich hatte Gelegenheit, einen derartigen Fall mit der Sa.G.R. zu untersuchen. Es handelte sich um eine Meningokokken-Meningitis bei einem kongenital luetischen Kind mit positiver Wa.R. im Blut. Der Liquor gab gleichfalls positive Wa.R. Die Sa.G.R. fiel bei Verwendung von 0,4 ccm ebenfalls positiv aus. Positive Sa.G.R. im Liquor besagt somit ebensowenig wie positive Wa.R. etwas über den syphilitischen Charakter einer akuten Meningitis, wenn es sich um Syphilitiker handelt.

Hingegen fand ich ebenso wie bei den akuten Meningitiden ohne syphilitische Komplikation auch bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems anderer Art stets negativen Ausfall der Sa.G.R., wenn keine Lues im Spiele war. Unter meinem Material befanden sich 5 Fälle von Tumor cerebri, 5 Epileptiker und 3 Arteriosklerotiker, je ein Fall von Tumor spinalis, von amyotrophischer Lateralsklerose, von Syringomyelie, von Encephalitis lethargica. Bei zwei Tumorkranken und bei dem Fall von Encephalitis bestand Eiweißvermehrung.

Negative Sa.G.R. im Liquor bot weiterhin ein Fall von akuter Malaria und von Grippedelirium — mit auch im übrigen normal reagierenden Liquores.

Zusammenfassend kann über die Liquorbefunde folgendes gesagt werden:

1. Die Sa.G.R. versagt häufiger als die Wa.R.

2. Auswertung des Liquor bis mindestens 0,5 ist unerläßlich.

3. Die Sa.G.R. tritt ebenso wie die Wa.R. mit Ausnahme der Komplikation durch akute Meningitiden nur bei syphilitischen Erkrankungen des Zentrainervensystems auf, ist somit beweisend für die syphilitische Natur eines organischen nervösen Prozesses.

So einfach die Handhabung der Reaktion nach den Angaben über die Technik erscheint, ist die Annahme nicht berechtigt, daß die Sa.G.R. keine Schwierigkeiten bietet. Vielmehr zeigt sie die Labilität der kolloidchemischen Reaktionen, der zu begegnen viel Aufmerksamkeit fordert. Die von mir erhaltenen Resultate, haben sich zum Teil auch nicht in einem einzelnen Versuch ergeben. Es bedurfte in nicht wenigen Fällen wiederholten Untersuchens unter variierten Bedingungen zur Sicherstellung oder auch zur Korrektur. Die Versuche fielen zuweilen nicht nach Wunsch aus, indem geringfügige Ausflockungen auch bei einzelnen nichtluetischen Seris auftraten. An gewissen Versuchstagen häuften sich diese Beobachtungen in auffälliger Weise, ohne daß es immer möglich war, die Gründe hierfür zu ermitteln.

Herr Prof. Sachs hatte die Freundlichkeit, mich darauf aufmerksam zu machen, daß ein öfteres Auftreten unspezifischer Ausflockungen auch von ihm zeitweise beobachtet und von ihm als Folge der zu gewissen Zeiten besonders kühlen Zimmertemperatur angesehen wurde. Er empfahl die Gestelle nach 2 Stunden Aufenthalt im Brutschrank bis zum Ablesen der Resultate auf dem Brutschrank stehen zu lassen. Als dies nicht immer zu dem erwünschten Erfolg führte, ließen wir die Gestelle 24 Stunden im Brutschrank. In der Tat beseitigte das 24stündige Verweilen der Gestelle im Brutschrank die unspezifischen Ausflockungen fast ausnahmslos. Jedoch ist nicht zu bestreiten, daß nicht ganz selten die lange Dauer der Einwirkung der Bruttemperatur die spezifischen Ausfällungen in mehr oder weniger störender Weise beeinflußt. Man begegnet hier merklichen individuellen Verschiedenheiten der Sera. Während die Reaktion bei einem Teil der Sera abgeschwächt erscheint, zeigen andere Sera keine merkliche Abhängigkeit von der Dauer der Bebrütung und man kann sogar, wenn auch nur ausnahmsweise, Sera finden, die nach 24 Stunden Brutschrank intensivere Ausfällung darbieten als ein Parallelversuch mit 2 Stunden Brutschranktemperatur.

Der Abschwächung der Ausflockungen bei 24stündiger Einwirkung von 37° durch stärkere Cholesterinierung der Extrakte entgegenzuwirken, gelang nur selten. Vielmehr schien mir der für die zweistündige Bebrütung optimale Cholesterinzusatz auch für die längere Bebrütung im allgemeinen als der geeignetste. Zur Zeit lassen wir die Versuche doppelt laufen mit 2- und 24stündiger Bebrütung und mit jeweils 0,1 und 0,3 Serum (s. u.). Bei Spinalflüssigkeiten erübrigen sich Versuche mit 24stündiger Einwirkung der Brutschranktemperatur, da unspezifische Ausfällungen auch nach 2 Stunden Brutschrank uns bisher nie begegnet sind.

Die Entscheidung macht bei der Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeiten. Gröbere Ausflockungen nach 2 Stunden Brutschrank lassen wir

als positiv gelten, auch wenn das 24 Stunden im Brutschrank gewesene Parallelglas nur eine zweifelhafte oder gar keine Ausflockung erkennen läßt. Nach 2 Stunden schwach positive und nach 24 Stunden zweifelhafte Ausflockung lassen wir gleichfalls als positiv gelten. Nach 2 Stunden schwach positive, nach 24 Stunden negative Resultate werden als fragliche gebucht, nach 2 Stunden fragliche, nach 24 Stunden negative Resultate bezeichnen wir als negativ.

Gröbere Ausflockungen sind unschwer mit bloßem Auge zu erkennen. Der größere Teil der Fälle zeigt jedoch nur leichtere Grade von Ausflockung, deren Erkennung die Benutzung einer Lupenvorrichtung unbedingt nötig macht. Das von Sachs und Georgi empfohlene Agglutinoskop nach Kuhn-Woithe ist sehr gut brauchbar; es wurde bei allen unseren Untersuchungen benutzt. Die durch eine Lupe vergrößerten Flocken erscheinen als dunkle Teilchen auf hellem Grunde. Die Qualität und Intensität der Belichtung verdient besondere Berücksichtigung. Benutzt man Tageslicht, so treten bei trübem Wetter schwache Ausflockungen nicht hervor, die bei hellem Licht unschwer zu sehen sind. Hierdurch können sich Differenzen an verschiedenen Versuchstagen ergeben. Die Untersuchung bei künstlichem Licht, welche die Verwendung einer gleichmäßigen Lichtstärke ermöglicht, verlangt ein möglichst weißes Licht. Die gewöhnlichen elektrischen Glühbirnen geben ein zu gelbes Licht, das recht ungeeignet ist. Besser ist schon Gasglühlicht. Die zweckmäßigste künstliche Belichtung wird durch Rein-Lampe erreicht, die in vorzüglicher Weise Tageslicht nachahmt.

Die geringsten Grade der Ausflockung sind aber auf weißem Grunde überhaupt nicht erkennbar. Sie treten jedoch deutlich zutage, wenn man einen Schatten auf das helle Beobachtungsfeld fallen läßt, was sich durch die am Agglutinoskop angebrachte Abblendungsvorrichtung leicht erreichen läßt. Dann heben sich die feinsten Teilchen hell vom dunklen Grunde ab. Die Anwendung dieses Tricks erscheint mir unerläßlich.

Will man die Intensität der Ausfällung durch Kreuze markieren, so empfiehlt es sich, die ohne Mühe auf weißem Grunde auch bei nicht zu starker Lichtquelle erkennbaren Grade mit +++, ++, +, wie auch Sachs-Georgi dies tun, zu bezeichnen. Daneben führe ich noch die Bezeichnung + schwach, worunter ich Ausflockungen verstehe, die auf hellem Grunde noch eben angedeutet erscheinen, auf dunklem Grunde hingegen gut hervortreten. Mit +? bezeichne ich die feinsten Ausflockungen, die nur auf dunklem Feld erkennbar sind.

Das Resultat wird 24 und 48 Stunden nach Anstellung des Versuches notiert. Die Nachkontrolle nach 48 Stunden ist wichtig, denn man beobachtet recht häufig, daß nach 24 Stunden schwach positiv gewesene Ausschläge nach 48 Stunden ausgesprochen positiv,

fraglich gewesene nach 48 Stunden schwach positiv, negative fraglich erscheinen. Dabei leidet die Spezifizität der Reaktionen durchaus nicht unter längerem Stehen.

Die von Sachs und Georgi für die Untersuchung der Sera vorgeschlagene Menge von 0,1 ccm läßt sich mit Erfolg steigern. Nach vielfachem Variieren der Dosen scheint uns neben der Dosis 0,1 die Dosis 0,3 empfehlenswert zu sein. Einerseits sahen wir bei 0,3 nicht häufiger als bei 0,1 Eigenflockung der Serumkontrolle, andererseits in einer erheblichen Anzahl von Fällen Verstärkung positiver Reaktionen, sowie Positivwerden von bei 0,1 fraglichen oder negativen Ausschlägen, während unspezifische Fällungen sich nicht häuften. Da es immerhin vorkommt, wenn auch nur ausnahmsweise, daß Sera bei 0,1 stärker als bei 0,3 flocken, pflegen wir, wie bereits erwähnt wurde, bei Luetikern beide Dosen jeweils einzustellen. Bei der Auswertung des Liquors steigt die Ausfällungsintensität gesetzmäßig proportional der Liquordosis; paradoxes Verhalten, wie es hin und wieder bei Seris zu beobachten ist, kommt bei Spinalflüssigkeiten nach unseren Erfahrungen nicht vor. Hat man nicht genügend Liquor, so genügt es, die Grenzwerte 0,1 und 0,5 in den Versuch einzustellen.

Um Material zu sparen, kann man sowohl bei den Seris als bei den Spinalflüssigkeiten mit halben Mengen arbeiten.

Eigenflockung der Serum- und Liquorkontrollen sind selten. Im Liquor fand ich sie nur bei einigen Paralytikern, wo in den Versuchsgläsern besonders starke Ausfällungen auftraten. Die Ausflockungen waren geringen Grades, wesentlich schwächer als in den Versuchsgläsern. Ich glaube, daß man höhergradige Ausfällungen als positive Resultate ansprechen kann, wenn die zugehörige Liquorkontrolle hinsichtlich des Flockungsgrades erheblich hinter dem Versuchsglas zurückbleibt. Eigenflockungen bei nicht luetischen Spinalflüssigkeiten begegneten wir nicht; auch nicht bei Meningitiden mit hohen Eiweißwerten.

Unsere Untersuchungen wurden im allgemeinen mit Liquores angestellt, die 30′ auf 56° erhitzt waren. In einer Reihe von Versuchen habe ich nebeneinander Liquores in aktivem, 5′ und 30′ lang erhitztem Zustand untersucht. Die Resultate stimmten im allgemeinen miteinander überein. Geringfügige Differenzen, bald zugunsten der aktiven, bald zugunsten der kürzere oder längere Zeit inaktivierten Liquorportionen konnten bisweilen beobachtet werden. Die Unterschiede lagen ausschließlich in der Richtung einer etwas stärkeren oder etwas schwächeren Ausfällung. Unspezifische Ausflockungen scheinen beim aktiven Liquor im Gegensatz zu dem Verhalten des aktiven Serums nicht vorzukommen. Auch die Neigung zu Eigenflockung der Spinalflüssigkeit ist unabhängig von ihrem „Aktivitätsgrad“. Demnach dürfte es nicht

von Belang sein, ob der Liquor in aktivem oder inaktivem Zustande zur Verwendung kommt.

Den für die Konservierung der Sera und Spinalflüssigkeiten üblichen Carbolzusatz (10% einer 5proz. Carbollösung) konnten wir als belanglos für den Ausfall der Sa.G.R. feststellen. Das Carbol veranlaßt weder eine Verstärkung oder Abschwächung der positiven Ergebnisse, noch ein Auftreten unspezifischer Niederschläge.

Das Alter der inaktivierten Sera und Spinalflüssigkeiten spielt nach meinen Erfahrungen keine wesentliche Rolle, vorausgesetzt, daß die Flüssigkeiten steril aufbewahrt werden und sich völlig klar erhalten. Ich habe in verschiedenen Zeitintervallen — von wenigen Tagen bis zu 6 Monaten — vergleichende Untersuchungen hierüber angestellt. Wohl beobachtete ich gewisse Differenzen in der Massigkeit der Ausschläge, teils im Sinne der Zunahme, teils im Sinne der Abnahme; sie gingen aber nicht über die unvermeidlichen Schwankungen, wie man sie auch bei Versuchen an aufeinanderfolgenden Tagen sieht, hinaus. Nie sah ich positive Reaktionen negativ werden oder das Umgekehrte, ebensowenig eine Erhöhung der Neigung zu Eigenflockung, was von Münster[1]) beobachtet wurde.

Das Hauptproblem bei der Sa.G.R. ist der Extrakt, dessen Herstellung, dessen Cholesteringehalt und die Art seiner Verdünnung mit Kochsalzlösung. Die Extrakte verlangen, als Individuen behandelt zu werden. Sachs und Georgi und Georgi noch in besonderen Arbeiten sind näher auf die Frage der Empfindlichkeit der Extrakte eingegangen.

Für die Qualität der Extrakte ist ihre Herstellung von Bedeutung. Wir haben verschiedene Methoden ausprobiert. Einfaches Zerkleinern des Muskelfleisches, Zerreiben mit Sand, Extraktion im Schüttelapparat und durch Absetzen ohne Schütteln, Anwendung verschiedener Temperaturen für die Extraktion — Eisschrank, Zimmertemperatur, Temperaturen bis 60°. Wir kamen zu dem Resultat, daß das für die Reaktionen wünschenswerte Optimum von Lipoiden in Lösung geht, wenn man das Herzmuskelfleisch ohne Anwendung von Sand feinstens zerkleinert und im Eisschrank extrahieren läßt.

Neben Rinderherzen haben wir auch Menschenherzen verarbeitet und waren anfangs mit beiden Organen gleichmäßig zufrieden. Später haben wir verschiedentlich Menschenherzen gefunden, die weniger geeignet erschienen, zum Teil auch unspezifisch reagierten, so daß wir von der Benutzung von Menschenherzen wieder abkamen. Extrakte aus Lebern menschlicher Föten, normaler und syphilitischer, haben sich uns für die Ausflockungsreaktion nicht bewährt.

Die Empfindlichkeit der Extrakte ist in hohem Maße abhängig von der Schnelligkeit, mit der die 0,85proz. Koch-

[1]) l. c.

salzlösung zugesetzt wird. Dieser von Sachs und Rondoni für die Benutzung der alkoholischen Herzextrakte bei der Wassermannschen Reaktion bereits hervorgehobene Umstand ist für die Ausflockungsreaktion von noch höherem Belang. Je langsamer die Kochsalzlösung zugesetzt wird, desto dichter erscheint die Opalescenz und desto empfindlicher wird der Extrakt hinsichtlich der Ausfällung. Die Spezifizität der Reaktion ist daher abhängig von der zweckmäßigsten Art des Kochsalzzusatzes. Sachs und Georgi empfehlen für die Ausflockungsreaktion die fraktionierte Verdünnung in der Weise, daß zu dem Extrakt zunächst die gleiche Menge Kochsalzlösung rasch zugesetzt und nach vorsichtigem Schwenken des Glases gleichfalls rasch der Rest der Verdünnungsflüssigkeit nachgeschüttet wird; z. B. auf 1 ccm Extrakt 1 + 5 ccm Kochsalzlösung. Auf Grund unserer Erfahrungen halten wir diese Form der fraktionierten Verdünnung für durchaus zweckmäßig. Extrakte, die im allgemeinen zu intensiv flocken, lassen sich durch eine Beschleunigung der Verdünnung kaum je wirklich brauchbar machen. Hat man primär zu schwache Extrakte in der Hand und versucht man durch Verlangsamung des Verdünnungsprozesses ihnen den erwünschten Empfindlichkeitsgrad zu geben, so hat man auch damit selten Erfolg. In beiden Fällen tut man besser daran, neue Extrakte herzustellen.

Die zweite Möglichkeit, die Empfindlichkeit der Extrakte zu regulieren, liegt in der Höhe des Cholesterinzusatzes. Es kommt darauf an, die Menge ausfindig zu machen, die, ohne die Spezifizität der Reaktion zu gefährden, eine möglichst große Ausbeute positiver Ausschläge bringt. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß man sich unterhalb der Grenze hält, die durch die Neigung der cholesterinierten alkoholischen Extrakte zur Eigenflockung gezogen ist. Nach den Untersuchungen von Georgi[1]) ist die Toleranz der alkoholischen Herzextrakte abhängig von dem Grade der Verdünnung der Lipoide dergestalt, daß innerhalb einer gewissen Zone mit steigender Verdünnung des Rohextraktes durch Alkohol seine Toleranz gegenüber Cholesterin abnimmt. Der Stammextrakt verträgt wesentlich mehr Cholesterin als der mit Alkohol verdünnte in bezug auf seine Neigung zur Eigenflockung. Sachs und Georgi bestimmen den jeweils optimalen Cholesteringehalt durch variierten Zusatz von 1 proz. alkoholischer Cholesterinlösung zu dem unverdünnten und verschiedenartig mit Alkohol verdünnten Extrakt. Vorwiegend verwenden die Autoren Extrakte, die um das Doppelte ihres Volumens mit Alkohol verdünnt waren. Der Zusatz von 0,135 ccm einer 1 proz. Cholesterinlösung zu 3 ccm der Extraktverdünnung 1:2 (1 ccm Extr. + 2 ccm Alkohol) wurde im allgemeinen als der zweckmäßigste herausgefunden. Hinsicht-

[1]) Zeitschr. f. Immunitätsf. **27**, 518. 1918.

lich des Cholesterinzusatzes gehen unsere Erfahrungen dahin, daß die Mehrzahl der Extrakte bei der Verdünnung von 1 Teil Extrakt mit 2 Teilen Alkohol Cholesterinwerte am besten vertragen, die sich in einer engen Zone um die von Sachs und Georgi in der Regel angewandten Cholesterinmengen bewegen.

Durch eine Steigerung des Cholesterinzusatzes bis auf 0,2 der 1 proz. Cholesterinlösung, eine Konzentration, die kaum je zur Eigenflockung der Extraktkontrolle führte, sahen wir wohl in einer Reihe von Fällen stärkere Ausschläge als bei 0,135; bei anderen Fällen trat jedoch der gegenteilige Effekt ein, so daß der Nutzen im allgemeinen ein recht problematischer war, um so mehr, als die genannte Cholesterinsteigerung die Neigung zu unspezifischen Ausflockungen erhöhte.

Wie schon Sachs und Georgi betont haben, zeigen sich in der Reaktionsfähigkeit der Sera individuelle Differenzen gegenüber verschiedenen Extrakten und es erscheint mir, daß hiermit noch etwas häufiger als bei der Wa.R. zu rechnen ist. Auch die Spinalflüssigkeiten reagieren mit verschiedenen Extrakten zuweilen verschieden stark. Während sich die stark reagierenden Medien nur durch den Grad der Ausflockungsintensität unterscheiden, kann bei schwachen Reaktionen bei Anwendung einzelner Extrakte die Reaktion ausbleiben. Die Benutzung mehrerer Extrakte ist daher zur Sicherstellung des Resultates erforderlich. Da es ebensowohl im ganzen zu stark wie zu schwach flockende Extrakte gibt und erstere zu unspezifischen Fällungen Anlaß geben können, ist vor der Einführung eines neuen Extraktes seine Prüfung an einer größeren Serie von Seris bzw. Spinalflüssigkeiten mit bekannter Reaktionsweise vorzunehmen.

Auch bei Benutzung derselben Extrakte findet man Schwankungen an verschiedenen Versuchstagen. Das Mitführen von Standardseris mit abgestuften Reaktionsstärken gibt daher der Beurteilung des vorliegenden Versuchs erhöhte Sicherheit. Fernerhin lassen größere Versuche leichter eine Beurteilung der Wertigkeit der Resultate zu als die Untersuchung weniger Sera dies ermöglicht. In alledem sind also die gleichen Vorsichtsmaßregeln anzuwenden wie bei der Beurteilung der Wa.R. Deshalb ist nicht daran zu zweifeln, daß Unstimmigkeiten auch bei der Sa.G.R. nicht ganz ausbleiben werden, daß über paradoxe Reaktionsweise von Seris berichtet werden wird, daß die Prozentsätze der positiven Ausfälle bei den verschiedenen Formen der Lues nicht einheitliche sein, daß unspezifische Ausfällungen an einzelnen Stellen sich häufen werden usw.

Vor allem wird es empfehlenswert sein, Standardextrakte für den allgemeinen Gebrauch herauszugeben. Sonst gehen wir bei der Sa.G.R. vielleicht noch einer größeren Unsicherheit entgegen als wir sie bei der Wa.R. in der Hand weniger erfahrener Unter-

sucher erlebt haben. Die Gefahr ist bei der Sa.G.R. eine noch größere, weil die scheinbare Einfachheit der Technik noch in höherem Grade nichtsachverständige Kräfte anlocken wird. Es war daher sehr zweckmäßig, daß die Entdecker der Reaktion für Versuchszwecke Extrakte zur Verfügung stellten. Auch wir verdanken dem Frankfurter Institut eine Reihe von Extrakten, die aber doch recht unterschiedlich waren. Schon diese Erfahrung weist darauf hin, was auch Sachs und Georgi als wünschenswert bezeichnet haben, daß man gleichzeitig mehrere Extrakte in die Versuche einstellen soll.

Bei der Untersuchung der Sera ist bereits ein so hoher Prozentsatz positiver Resultate mit der Sa.G.R. in ihrer gegenwärtigen Form — allerdings unter Verwendung höherer Serumdosen (s. o.) — herauszubringen, daß eine Steigerung der Empfindlichkeit der Reaktion nicht zu den dringenderen Forderungen gehört. Hier kommt alles darauf an, die Versuchsbedingungen so zu gestalten, daß die Breite der für Syphilis charakteristischen Ausfällungen nicht überschritten wird.

Anders liegt es bei den Spinalflüssigkeiten. Wir haben hier mit der Sa.G.R. noch zu viele Versager. Es muß also versucht werden, die Reaktion für die Anwendung beim Liquor zu verfeinern. Die Gefahr, unspezifische Resultate zu erhalten, ist hier weit geringer einzuschätzen.

Ich möchte im folgenden über einige Versuche berichten, die dahin zielten, die Methodik für die Liquordiagnostik etwas ergiebiger zu gestalten.

Versuche, durch Variation der Extraktmengen einen verstärkenden Einfluß auf die Reaktion auszuüben, wurden in zweierlei Form vorgenommen. Einmal wurde mit steigenden Mengen der üblichen Extraktverdünnung gearbeitet. Dabei zeigte sich, daß der Zusatz größerer Extraktdosen der Verdünnung 1 : 5 eine abschwächende Wirkung ausübte. Dies wird durch folgende Beispiele erläutert:

Extraktmenge Verd. 1 : 5	Rie.	Lo.	W.
0,5	+	+?	+
0,7	+	+?	+ schwach
1,0	+ schwach	0	+?
Wa.R.	+−+	+−+	+−+

Hingegen trat bei Zusatz höher konzentrierten Extraktes eine Begünstigung der fällenden Einflüsse auf:

a) Extradosis 0,5 d. Verd. 1 Ext. + 5 NaCl.-Lös.
b) „ 1 „ „ 2 „ + 4 „
c) „ 1 „ „ 3 „ + 3 „
d) „ 1 „ „ 4 „ + 2 „
e) „ 1 „ „ 5 „ + 1 „

Extrakt	Grad der Ausflockung Liquores K.	L.	W.	Ste.	See.	Sta.	Extraktkontrolle
a	+	0?	+	0	0	0	0
b	+	0?	+	+	0	0	0
c	+ schwach	0?	+ schwach	0	0	0	0
d	++	++	+++	++	+	+	+
e	++	++	+++	++	+	+	+
Wa.R.	+ — +	+ — +	+ — +	+ — +	0 — 0	0 — 0	

Der Versuch zeigt, daß bei der Verdünnung b eine Verstärkung der Ausflockung zu beobachten war, indem der bei a negative Liquor Ste. (Paralyse) nunmehr Ausflockung zeigte. Der nächst höhere Grad der Extraktkonzentration führte zu einer Abschwächung, während darüber hinaus die Fällungen stark zunahmen, jedoch auf Kosten der Spezifität; hier flockten die Extraktkontrollen und in gleicher Stärke die wassermannnegativen Liquores. Das Optimum der fällenden Wirkung aufsteigender Extraktkonzentrationen liegt somit — innerhalb der für Lues spezifischen Breite — etwas oberhalb der üblichen Extraktdosis. Ihre Überschreitung führt nach einem Abstieg zu einem 2. Optimum, das wegen mangelnder Spezifität nicht verwertbar ist.

Wie Georgi[1]) gezeigt hat, kann man durch Erhöhung der NaCl-Konzentration die Empfindlichkeit der Reaktion bei der Untersuchung von Seris steigern. Georgi betonte jedoch die mit dieser Manipulation verbundene Gefahr, die für Syphilis charakteristische Zone zu überschreiten, und sprach sich dahin aus, es müsse zunächst praktisch erprobt werden, ob sich hier ein Weg eröffne, die Reaktion zu verfeinern.

Die Erprobung an Spinalflüssigkeiten ließ erkennen, daß man durch Verringerung der NaCl-Konzentration Abschwächungen, durch Erhöhung derselben Verstärkungen der Ausflockung erzielen kann.

Liquor und Extrakt wurden verdünnt mit

a) 0,425 proz. NaCl-Lösung
b) 0,85 proz. NaCl-Lösung
c) 1,5 proz. NaCl-Lösung
d) 2,0 proz. NaCl-Lösung
e) 2,5 proz. NaCl-Lösung

Liquormengen jeweils 0,1 ccm.

Es ergab sich folgendes:

Verdünnte Flüssigkeit	Grad der Ausflockung Liquores R.	Th.	W.	S.	M.	Extraktkontrolle
a	0	0	0	0	0	0
b	0?	0?	+	0	0	0
b	+?	0?	+	0	0	0?
d	+ schwach	0?	+ — ++	0	0	+?
e	+ schwach	0?	+ — ++	0	0	+ schwach
Wa.R.	+ (0,2)	+ (0,2)	+ (0,2)	+ (1.0)	0 (bis 1,0)	

[1]) Biochem. Zeitschr. **93**, 16. 1919.

Die Liquorkontrollen blieben überall, auch bei Anwendung von 0,425 proz. NaCl-Lösung klar.

Es wurden hier absichtlich schwach ausflockende Spinalflüssigkeiten verwendet. Wie der Versuch zeigt, bringt die 0,425 proz. Kochsalzlösung die Flockung nicht heraus. Mit steigender Salzkonzentration treten mehr oder weniger deutliche Ausfällungen bei den nach Wassermann stark positiven Liquores zutage, während der erst bei hoher Konzentration positiv reagierende Liquor und der nach Wassermann negative Kontrollfall klar bleiben. Die Extraktkontrollen zeigen bereits mit 1,5 proz. Kochsalzlösung Spuren von Ausflockung, die sich mit Zunahme der Kochsalzmenge verstärken. Wie aus dem Verhalten der Spinalflüssigkeit Th., S. und M. hervorgeht, vermag der Liquor die Eigenflockungen des Extraktes abzuschwächen oder völlig aufzuheben.

Die Kochsalztoleranz der von mir hierauf geprüften Extrakte ging bei der Verdünnung 1 Extrakt und 2 Alkohol selten über die 1,5 proz. Konzentration hinaus, sie lag meist bei 1,4 proz. NaCl-Gehalt. Innerhalb der Grenzen der nicht zu Eigenflockung führenden NaCl-Konzentrationen, also bei der Verwendung von NaCl-Lösung über 0,85%—1,4% gab sich eine Verstärkung der Sa.G.R. bei Spinalflüssigkeiten nicht zu erkennen. Eine Möglichkeit liegt jedoch in der Benützung flockender Extraktkonzentrationen, da wir in ähnlicher Weise wie bei der Mastixreaktion des Liquors hier der schützenden Wirkung der Liquorkolloide begegnen. Soweit meine bisherigen Erfahrungen dies zu beurteilen gestatten, läßt sich auf diesem Wege weiter kommen, da nichtsyphilitische Liquores die Extrakte vor Ausflockung durch Elektrolyte zu schützen scheinen, während bei den nach Wassermann positiven Liquores die Schutzwirkung durch die fällenden Wirkungen überkompensiert werden kann. Es handelt sich hier um ein Phänomen, das bereits aus dem Rahmen der Sa.G.R. im Prinzip herausfällt. Ich werde an anderer Stelle ausführlicher über diese Frage berichten.

Der Einfluß der Kälte machte sich bei der Mehrzahl der von mir hierauf untersuchten Liquores im Sinne einer Abschwächung der Reaktion geltend. Hält man die Gläser anstatt im Brutschrank und bei nachfolgender Zimmertemperatur ausschließlich im Eisschrank, so kommt eine relativ hohe Zahl der unter den üblichen Wärmebedingungen auftretenden Ausflockungen nicht zur Entwicklung. Die Verstärkung durch die Kältewirkung, die Jacobsthal bei einem Teil der Sera für die Wa.R. nachweisen konnte, scheint bei der Sa.G.R. auch für Sera nicht in Betracht zu kommen, wie diesbezügliche Versuche Georgis lehren. Kurze Einwirkung der Kälte — 2 Stunden Eisschrank — bei nachfolgender Zimmertemperatur brachte bei Spinalflüssigkeiten nicht regelmäßig, aber doch öfter eine Abschwächung im Vergleiche mit Proben, die ausschließlich bei Zimmertemperatur gehalten wurden. Eine

Verstärkung ließ sich in keinem Fall durch diese Maßnahmen erzielen. Folgende Beispiele seien angeführt:

Dosis der Spinalflüssigkeit jeweils 0,3.
A) 2 Stunden im Brutschrank, danach 20 Stunden Zimmertemperatur
B) 2 „ „ Eisschrank, „ 20 „ „

Wü. Paralyse	Si. Paralyse	We. Paralyse	Wi. keine Lues	Ma. keine Lues
A + schwach	+	0	0	0
B + ?	+ schwach	0	0	0

Die Reaktion des Mediums hat nach Sachs und Altmann für die Wa.R. insofern Bedeutung, als durch Salzsäurezusatz bei negativen Syphilitikerseris positive Reaktionen, durch Alkalizusatz das Umgekehrte herbeigeführt werden kann. Diese die Komplementinaktivierung fördernde Wirkung des Säuregehaltes hat Sachs auch bei der Komplementinaktivierung durch salzarme Medien beobachtet. In gleicher Weise zeigte sich bei Fällungsreaktionen mit Lecithin, glykocholsaurem Natron usw. eine Begünstigung durch Säure und eine Hemmung durch Alkali (Elias, Porges, Neubauer und Salomon; zit. bei Georgi). Georgi erwähnt, daß seine bisheirgen Versuche, diese Einflüsse bei der Sa.G.R. bei Seris festzustellen, noch zu keinen sicheren Ergebnissen geführt haben.

Auf die Sa.G.R. im Liquor scheint Säurezusatz nicht im Sinne einer Verstärkung einzuwirken. Wenigstens konnte ich eine solche bei Zusatz von 0,1—0,9 $^1/_{400}$-n. NaCl nicht beobachten.

Die verschiedenen versuchten Maßnahmen lassen, soweit sie nicht den gegenteiligen Erfolg hatten, erkennen, daß eine Verfeinerung der Reaktion für ihre Anwendung am Liquor im allgemeinen mit einer Herabsetzung der Spezifizität der Fällungen einhergeht. Vorläufig sehe ich nur in einer mäßigen Steigerung der Extraktkonzentration die Möglichkeit, die spezifischen Fällungen im Liquor zu verstärken.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems.[1])

(Unter Ausschluß der symptomatischen Behandlungsmethoden.)

Von

Prof. **F. Plaut.**

Inhalt.

Lues cerebrospinalis der frühen Stadien (S. 386).
Latente Formen (S. 386).
Manifeste Formen (S. 389).
Lues cerebrospinalis der späteren Stadien (S. 391).
Latente Formen (S. 391).
Manifeste Formen (S. 392).
Tabes dorsalis (S. 398).
Die Quecksilbertherapie (S. 398).
Die intravenöse Salvarsantherapie bzw. die kombinierte Quecksilber-Salvarsantherapie (S. 400).
Die Vaccinetherapie (S. 405).
Progressive Paralyse (S. 405).
Die spezifische Therapie (S. 405).
Die Quecksilbertherapie (S. 405).
Die intravenöse Salvarsantherapie (S. 406).
Die unspezifische Therapie, zum Teil kombiniert mit der spezifischen Therapie (S. 411).
Die Therapie mit Vaccinen und lebenden Mikroorganismen (S. 411).
Tuberkulin (S. 412).
Staphylokokken, Streptokokken und sonstige Vaccine (S. 415).
Malaria (S. 416).
Die Therapie mit Natrium nucleinicum und anderen Hyperleukocytose erregenden Präparaten (S. 417).
Intraspinale und intrakranielle Einverleibung von antisyphilitischen Heilmitteln (S. 420).
Voraussetzung und experimentelle Begründung der Methoden (S. 420).
Methodik und klinische Erfahrungen (S. 424).
Intraspinale Injektionen (S. 424).
Quecksilber (S. 424).
Salvarsan (S. 424).
Salvarsanserum (S. 429).
Intrakranielle Injektionen (Quecksilber, Salvarsan, Salvarsanserum) (S. 433).
Kritik der subarachnoidalen Methoden (S. 434).
Die Gefahren der Salvarsanbehandlung für das Nervensystem (S. 436).

[1]) Diesem Bericht werden in den nächsten Heften Referate von Prof. Heuck (München) über die „Allgemeine Behandlung der Lues" und von Prof. Steiner (Straßburg) über die „Experimentelle Lues" folgen. Sp.

Lues cerebrospinalis der frühen Stadien.

Latente Formen.

Durch die Liquoruntersuchungen in den Frühstadien der Syphilis konnte festgestellt werden, daß pathologische Liquorveränderungen bereits sehr frühzeitig nachweisbar sind und sich bei der großen Mehrzahl der Syphilitiker finden (Ravaut, Altmann und Dreyfuß, Zaloziecki und Frühwald, Bergl und Klausner u. a.). Aus dem großen Material, das den Untersuchungen von Altmann und Dreyfuß zugrunde lag, geht hervor, daß sich nur in 16% der Fälle normale Liquorverhältnisse bei unbehandelter Frühsyphilis fanden. Da die Liquorveränderungen passagerer Natur sein können und die vereinzelten Punktionen nur Stichproben darstellen, darf wohl angenommen werden, daß in Wirklichkeit nur in seltenen Ausnahmen Syphilitiker in der Frühperiode von meningealen Reizzuständen verschont bleiben. Die Manifestation der Syphilis an den Meningen kann daher als eine nahezu regelmäßige Erscheinung der Frühsyphilis bezeichnet werden, und die Behandlung der Frühsyphilis bedeutet somit in der Regel die Behandlung einer Syphilis des Nervensystems.

In der Wassermann-negativen Periode der Primärsyphilis scheint, soweit die Liquorverhältnisse hierfür eine Gewähr bieten, die Invasion der Spirochäten in die Meningen noch nicht zu erfolgen, aber in der Wassermann-positiven Periode der Primärsyphilis sind, wie aus einigen Fällen von Altmann und Dreyfus und von Gennerich hervorgeht, bereits Liquorveränderungen leichten Grades nachweisbar; sie können mit dem Auftreten der sekundären Symptome an Häufigkeit und Intensität zunehmen und später, zwischen dem 3. und 6. Monat nach der Infektion, in Gestalt starker Pleocytose, erheblicher Eiweißmengen und der WaR. das Vorliegen schwerer Entzündungsvorgänge verraten. Wie aus der relativen Seltenheit der Liquorveränderungen bei alten Syphilitikern ohne klinische Erscheinungen des Nervensystems sich schließen läßt, verschwinden die Liquorveränderungen auch bei ungenügender oder fehlender Behandlung sehr häufig wieder. Da jedoch bei Untersuchungen an einer Gruppe von älteren symptomfreien Syphilitikern alle an Nervensyphilis bereits Gestorbenen oder an Erscheinungen derselben Leidenden nicht mit erfaßt werden, erlauben die hieraus gewonnenen Ergebnisse keine exakte Berechnung über die Häufigkeit des spontanen oder durch Therapie herbeigeführten Rückgangs der Liquorstörungen. Wir werden praktisch daher gut tun, im einzelnen Falle das Liquorphänomen als keine harmlose Erscheinung zu betrachten, sondern es zu beseitigen suchen müssen.

Der günstigste Zeitpunkt für die Behandlung der Syphilis liegt auch mit Rücksicht auf den Schutz des Nervensystems in der Wassermann-negativen Periode der Primärsyphilis. Eine Behandlung zu dieser Zeit, in der, soweit die Liquorbefunde hierüber Aufschluß geben, das Nervensystem noch frei von Spirochäten ist, führt zur Abortivheilung und bewahrt das Nervensystem von vornherein vor dem Eindringen der Krankheitserreger.

Sind Liquorveränderungen nachweisbar, so gilt es, sie zu beseitigen. Daß dies in den Frühstadien der Syphilis in der Mehrzahl der Fälle gelingt, ist nach den Feststellungen von Dreyfus nicht zweifelhaft, und daß durch genügend lang fortgesetzte Sicherheitskuren über den Zeitpunkt des Negativwerdens sämtlicher Reaktionen einschließlich der Blutreaktion hinaus ein großer Teil der Kranken dauernd normale Liquorverhältnisse behält, darf auf Grund der reichlichen Nachuntersuchungen Gennerichs an Angehörigen der Flotte angenommen werden.

Da die Beeinflussung der WaR. im Blut keine sicheren Rückschlüsse gestattet auf die Beeinflussung der Liquorbefunde, und da wir bei den neurologisch symptomfreien Syphilitikern keinen anderen Anhaltspunkt für die Einwirkung der Therapie auf das Nervensystem haben, als eben die Einwirkung auf den Liquor, sind wiederholte Punktionen anzustreben. Das vom Standpunkt einer exakten Beobachtung aus wünschenswerte Vorgehen hätte zu bestehen in Punktionen vor Beginn der Behandlung, nach jeder Kur und — nach Erreichung des negativen Befundes — noch mehrere Jahre hindurch alljährlich zur Ermöglichung der Nachkontrolle. Diese Art des Vorgehens ist praktisch jedoch nur unter besonders glücklichen Umständen bei einzelnen verständigen und gefügigen Patienten durchführbar, und es ist gewiß auch im Interesse der Kranken gelegen, die Punktionen auf das unbedingt notwendige Maß zu beschränken. Welche Punktionen kann man am ehesten entbehren? Zunächst die Punktion vor Einleitung der Behandlung. Bei Wassermann-negativer Primärsyphilis können wir negativen Liquor annehmen, brauchen uns also im einzelnen Falle nicht darüber zu vergewissern. Bei Wassermann-positiver Frühsyphilis wissen wir, daß in der Regel Liquorveränderungen auftreten; sie werden zu dem von uns gewählten Zeitpunkt der Punktion noch nicht oder in leichterem oder schwererem Grade vorhanden sein. Für die Gestaltung der ersten Kur ist diese Feststellung ohne Belang. Man wird sie in jedem Falle so vornehmen können, als ob Liquorveränderungen nachgewiesen wären und kann daher auf deren Feststellung verzichten.

Ist nach der ersten Kur die WaR. im Blut noch positiv, so kann der Liquor bereits normale Werte haben. Es erübrigt sich dies zu erforschen, da eine zweite Kur nach kurzer Pause schon im Hinblick auf die Allgemeinbehandlung der Syphilis vorzunehmen ist. Handelt es sich um hinsichtlich der Blut-WaR. refraktäre Fälle, also um Kranke, die nach mehrfach wiederholten Kuren die WaR. im Blut nicht verloren haben, so empfiehlt es sich, 4—8 Wochen nach Beendigung der letzten Kur zu punktieren. Dies aus dem Grunde, weil der Nachweis krankhafter Veränderungen in der Spinalflüssigkeit bei solchen Fällen m. E. den Ansporn geben muß zu konsequenter Fortsetzung der Behandlung, soweit dies das Allgemeinbefinden des Kranken zuläßt. Fällt jedoch die Liquoruntersuchung negativ aus, so ist eine ernstere Gefährdung des Patienten von seiten des Nervensystems zunächst nicht naheliegend, und man kann daher eher zuwarten und größere Behandlungspausen gestatten.

Ist hingegen die WaR. im Blut nach der ersten Kur negativ geworden, so kann man hieraus auf das Verhalten des Liquors keine Schlüsse

ziehen. Der Liquor kann normal sein, es können jedoch noch erhebliche Liquorveränderungen zurückgeblieben sein. Hält nun der Therapeut im letzteren Falle, ohne sich durch die Punktion hierüber Sicherheit zu verschaffen, die Syphilis mit dem Umschlag der positiven WaR. im Blut für ausgeheilt, stellt er sich auf den Standpunkt, warten zu wollen, bis etwa die Blutreaktion wieder positiv wird, so gibt er den noch bestehenden meningitischen Prozessen freie Bahn zum Fortschreiten und damit zur Entwicklung klinischer nervöser Symptome. Das Abbrechen der Behandlung nach einer Kur ohne Liquoruntersuchung ist aus diesem Grunde m. E. nicht statthaft. Hingegen ist es durchaus erlaubt, mit der Punktion zu warten, wenn ohne Rücksicht auf die negative Blutreaktion nach kurzer Pause eine zweite oder noch eine dritte Kur angeschlossen wird. Nach Abschluß dieser Nachkuren sollte aber in jedem Falle der Liquor kontrolliert werden, denn es liegt auf der Hand, daß das weitere Vorgehen sich je nach den Liquorbefunden verschieden gestalten muß. Dabei ist es von Nutzen, die Punktion nicht in unmittelbarem Anschluß an die beendete letzte Kur vorzunehmen, sondern 1—2 Monate abzuwarten. Dies ist deshalb zu empfehlen, weil direkt nach der Behandlung die meningitischen Erscheinungen so abgeschwächt sein können, daß sie in Liquorveränderungen nicht zum Ausdruck kommen, gleichwohl jedoch nach kurzer Zeit wieder aufflammen. Gennerich pflegt der Punktion eine Salvarsaninjektion von geringer Dosis voraufzuschicken, um die Neigung zum Auftreten von Liquorveränderungen im Sinne der Herxheimerschen Reaktion zu beobachten (provokatorische Injektion). Ergeben sich nun völlig normale Befunde, so hängt das weitere Vorgehen von dem Verhalten der WaR. im Blut ab, das in zweimonatigen Abständen zu kontrollieren ist, und ferner von dem klinisch erkennbaren Zustand des Nervensystems. Bleibt die WaR. im Blut negativ, so ist es wenig wahrscheinlich, daß sich im Nervensystem syphilitische Prozesse abspielen, denn bei meningitischen Rezidiven wird fast regelmäßig die negativ gewordene WaR. wieder positiv. Im Hinblick auf das, wenn auch zweifellos seltene Vorkommnis, daß rezidivierende Liquorveränderungen mit negativer Blutreaktion einhergehen, ist die Forderung, bei allen Kranken im ersten oder zweiten Jahre nach Behandlungsschluß zu punktieren, nicht unberechtigt. Das Risiko, das man bei der Nichtbefolgung dieser Forderung eingeht, ist jedoch nicht bedeutend. Im anderen Falle, d. h. wenn der Umschlag der Blutreaktion in das Positive eintritt, steht man vor einer ähnlichen Situation wie bei den oben geschilderten Fällen, die von Beginn an positive Blutbefunde zeigten, ohne diese durch die Behandlung verloren zu haben. Immerhin kann man sagen, daß es eher gelingt, die positive WaR. zu beseitigen bei Kranken, bei denen dies bereits einmal gelungen war, als bei solchen, bei denen die Blutreaktion von vornherein ungenügend beeinflußbar erschien. Die endgültig refraktären Fälle sind bei der ersten Gruppe seltener. Für das ärztliche Handeln ergibt sich die Aufgabe, die wieder positiv gewordene WaR. im Blut zum Verschwinden zu bringen, d. h. von neuem einige kombinierte Kuren einzuleiten, wie auch die Liquorbefunde sein mögen. Man kann also auch hier zunächst von der Spinalpunktion

Abstand nehmen. Nach Abschluß der erneuten Kuren wird man unter allen Umständen punktieren müssen; ergeben sich bei negativer oder positiver WaR. im Blut pathologische Liquorbefunde, wird man weiterbehandeln müssen; zeigt aber der Liquor trotz positiver Blutreaktion normale Verhältnisse, kann man bei diesen schwer beeinflußbar gewordenen Fällen längere Pausen gestatten, in gleicher Weise, wie man sich bei den von Beginn an nie negativ gewordenen Fällen verhält.

Manifeste Formen.

Die Voraussetzungen für die Spinalpunktion bei den latenten meningealen Prozessen treffen in nicht völlig gleicher Weise auf die klinisch in die Erscheinung tretenden nervösen Erkrankungen zu, mag es sich um primäre meningitische Erkrankungen allgemeiner Art oder auf einzelne Nerven sich erstreckende Symptome, um klinische Meningorezidive oder Neurorezidive handeln. Bei allen diesen Formen finden wir ausnahmslos Liquorveränderungen. Wir brauchen also im einzelnen Falle diese nicht durch Vornahme der Spinalpunktion festzustellen. Gleichwohl empfiehlt es sich m. E., den Liquorbefund aufzunehmen, da wir den Erfolg der von uns einzuleitenden Therapie an der Beeinflussung des Liquorbefundes kontrollieren sollten, dies aber nur exakt zu tun vermögen, wenn wir uns über die Art und den Grad der ursprünglich vorgelegenen Veränderungen im Liquor unterrichtet haben. Man könnte sagen, es liege ein sachlich nicht begründeter Widerspruch darin, bei klinisch manifesten Formen die Punktion vor der Therapie zu verlangen und bei klinisch latenten Formen hierauf zu verzichten, da ja auch bei diesen Liquorveränderungen zu erwarten sind, deren klare Verfolgung unter der Einwirkung der Behandlung ebenso notwendig ist. Hierauf wäre zu sagen, daß die Liquorveränderungen bei dem Gros der Frühsyphilitiker ohne klinische Symptome passagerer Natur sind. Nur eine relativ kleine Gruppe ist unter ihnen, bei der latente Prozesse als Vorstufen klinisch erkennbarer Störungen in Entwicklung begriffen sind, und wo gewiß die Erhebung des Liquorbefundes von Wichtigkeit wäre; sie ist aber m. E. nicht groß genug, um das Postulat zu rechtfertigen, bei jedem Syphilitiker in der Frühperiode vor Beginn der Therapie zu punktieren. Daß es wünschenswert wäre, in allen Fällen den Liquorbefund vor der Behandlung zu ermitteln, ist nicht zu bestreiten. Man muß jedoch mit der Abneigung besonders der Patienten mit klinisch intaktem Nervensystem vor Wiederholung der Punktion rechnen und darf sich durch die weniger notwendige vortherapeutische Punktion bei hinsichtlich des Nervensystems symptomlosen Kranken nicht den Weg zu der weit wichtigeren nachtherapeutischen Punktion verlegen.

Für die Art der Behandlung sind 3 Gesichtspunkte maßgebend, die in gleicher Weise für die nur vermuteten bzw. durch die Punktion nachgewiesenen latenten Prozesse als für die klinischen Formen der Syphilis des Nervensystems in den Frühstadien zutreffen. Sie bestehen darin, durch vorsichtige Einleitung der Kur das Auftreten von Störungen im Nervensystem im Sinne der Herxheimerschen Reaktion zu verhüten, durch

Ausgiebigkeit der Kur die klinischen Symptome nebst den Liquorveränderungen zu beseitigen und schließlich dem späteren Auftreten meningealer Prozesse vorzubeugen (s. Kap. „Gefahren der Salvarsanbehandlung").

Zur Vermeidung der Herxheimerschen Reaktion an den Meningen hat man die Kur bei der späteren Primär- und bei der Sekundärsyphilis mit dem Quecksilber als dem weniger stark parasitizid wirkenden Mittel zu beginnen, und danach bei den ersten Salvarsaninjektionen kleine Dosen zu verwenden, um eine zu brüske Auflösung größerer Spirochätenmengen zu umgehen und die Endotoxinresorption auf diese Weise zu regulieren.

Ich führe hier das Schema der Neurorezidivbehandlung nach Dreyfus an. Man kann es auch für die Behandlung der Wassermann-positiven Frühstadien empfehlen, bei denen keine klinischen nervösen Symptome vorliegen, wenn man die Liquorbefunde nicht erheben kann oder will. Hat man jedoch punktiert und normale Liquorbefunde erhoben, so kann man mit Salvarsan beginnen und es in etwas höheren Dosen bei entsprechend längeren Intervallen verabreichen.

Schema der Behandlung (Dreyfus).

„Vorbehandlung mit Quecksilber entweder in Form einer ca. 10tägigen Schmierkur 3—5 g oder Kalomel resp. Oleum cinereum jeden dritten Tag 0,02—0,05 (ca. 4—5 Injektionen). Erst wenn auf wiederholte Quecksilbergaben nicht die geringsten Temperatursteigerungen mehr erfolgen, darf mit Salvarsanpräparaten kombiniert werden. Man beginne mit Neosalvarsan (0,15). Tritt kein Fieber auf, so steigere man am folgenden Tag die Dosis auf 0,3. Wird auch das reaktionslos vertragen, so injiziere man am dritten Tag 0,45, am fünften Tag 0,6. Erhebt sich die Temperatur über 37, so geht man zweckmäßig mit der folgenden Dosis herunter, keinesfalls aber steigere man sie. Gelegentlich kann es vorkommen, daß man $1^1/_2$—2 g Neosalvarsan injizieren muß, ehe die Temperatur nach der Injektion nicht mehr über 37° steigt. Erst wenn dies der Fall ist, gebe man Altsalvarsan (Beginn mit 0,1, Höchstdosis 0,4).

Nachdem man mit der Einführung des Neosalvarsans begonnen hat, ruhe die Quecksilberzufuhr so lange, bis man Einzeldosen von 0,6 erreicht hat, die ohne Reaktion vertragen werden. Dann kann man mit 1—2 Tagen Pause abwechselnd Altsalvarsan 0,1—0,4 und Quecksilber in der oben geschilderten Form geben.

Wenn es späterhin nach einer Injektion zu einer Temperatursteigerung kommt, so müssen 2 Tage afebrilen Wohlbefindens der ferneren Behandlung vorausgehen. Die der Reaktion folgende Dose muß geringer gewählt werden."

Um dauernd negative Liquorbefunde zu erreichen, scheinen mindestens 3 kombinierte Kuren mit je 3—4 g Salvarsan in Abständen von längstens 2 Monaten notwendig zu sein.[1])

[1]) Eine eingehende Darstellung der Therapie der Frühsyphilis wird in dem Referat von Prof. Henck in dieser Zeitschrift gegeben werden.

Lues cerebrospinalis der späteren Stadien.

Latente Formen.

Die latente, sich nur in den Liquorbefunden äußernde Lues cerebrospinalis der späteren Stadien ist prognostisch ernster zu nehmen, als die latente Meningealerkrankung der Frühstadien. Während diese banaler Art sein kann, finden wir jene bei der Auslese der Syphilitiker, die zu klinischen Erkrankungen der Spätperiode neigen. Bei den Untersuchungen Altmanns und Dreyfus' an 104 latenten Spätsyphilitikern ohne klinische syphilitische Erscheinungen seitens des Nervensystems, fanden sich nur 24 Fälle mit Liquorveränderungen; von letzteren war die Mehrzahl — 14 — geringfügiger Art, und nur 10 Fälle boten mittlere oder schwere Liquorbefunde. Es ist wünschenswert, solche Fälle zu ermitteln, um zu versuchen, bei ihnen durch erneute und energische Behandlung den Ausbruch schwerer Störungen hintanzuhalten. Inwieweit dies gelingt, läßt sich einstweilen nicht sagen. Die Liquorveränderungen lassen sich nach den Erfahrungen von Altmann und Dreyfus auch durch mehrfache kombinierte Kuren in diesen Stadien nur selten völlig beseitigen. Hieraus ergibt sich jedoch nicht mit Notwendigkeit der Schluß, daß die Behandlung hier zwecklos ist, weil trotz Zurückbleibens von Liquorveränderungen möglicherweise erhebliche parasitizide Wirkungen durch die Kur stattgefunden haben können. Mit wesentlichen Liquorveränderungen ist in den latenten Spätstadien der Syphilis nur bei Wassermann-positivem Blutbefund zu rechnen. Die Fälle von Altmann und Dreyfus mit starken Liquorveränderungen reagierten sämtlich hinsichtlich des Blutes positiv. Die Blut-negativen Spätsyphilitiker wird man daher im allgemeinen nicht zu punktieren brauchen. Daß man aber bei quoad Nervensystem symptomfreien Spätsyphilitikern mit positivem Blut und normalem Liquor unbesorgt sein darf hinsichtlich der Entwicklung nervöser Erkrankungen, kann man nicht sagen. Meist findet man zweifellos in den Jahren, die dem Ausbruch meningitisch-gummöser Prozesse oder dem Manifestwerden der Tabes und Paralyse vorausgehen, krankhaft veränderten Liquor. Ich verfüge selbst über eine größere Reihe von solchen Beobachtungen. Aber die Anschauung, daß von der Frühperiode der Syphilis bis zur klinischen Manifestation krankhafte Prozesse im Nervensystem statthaben, die sich in dauernden Liquorveränderungen dokumentieren, trifft nicht einmal für die Paralysekandidaten zu. So haben wir kürzlich einen klinisch eindeutigen Paralytiker mit typischem Liquorbefund in unserer Klinik aufgenommen, der 7 Jahre zuvor wegen Alkoholismus bei uns war; der Kranke bot damals keine paralyseverdächtigen Erscheinungen, jedoch positive WaR. im Blut, weshalb die Spinalpunktion vorgenommen wurde, die völlig normalen Befund ergab. In der Regel haben jedoch zweifellos die Spätsyphilitiker mit normalem Liquor keine Anwartschaft auf nervöse Späterkrankungen, und man wird sich hinsichtlich der Prophylaxe des Nervensystems auf energische Behandlung der Fälle beschränken dürfen, die neben positivem Blutwassermann pathologische Liquorbefunde darbieten.

Manifeste Formen.

Die klinischen Formen der Lues cerebrospinalis der späteren Stadien werden z. Zt. fast überall kombiniert behandelt. Es ist dies begreiflich im Hinblick auf die ausgezeichneten Erfolge, die man hinsichtlich der Sterilisation der Syphilis im Primärstadium und bei der klinischen Beeinflussung der frühen cerebrospinalen Syphilis damit erzielt hat. Zu prüfen ist, ob auch hier in der kombinierten Therapie ein Fortschritt gegenüber der früheren ausschließlichen Behandlung mit Quecksilber gegeben ist. Dies ist natürlich außerordentlich schwer zu beurteilen. Sicher ist, daß gummöse Formen meist sehr schnell durch Salvarsan beeinflußt werden, nach Ansicht mancher Autoren wesentlich schneller als durch Quecksilber allein. So berichtet v. Torday von einem an einem Hirngumma leidenden Kranken, bei dem schon am ersten Tage nach der Einspritzung die Kopfschmerzen, der Schwindel und der Brechreiz verschwanden. Eine Reihe von Autoren sieht gerade in der Schnelligkeit des Einsetzens des therapeutischen Effektes eine Überlegenheit des Salvarsans gegenüber dem Quecksilber und empfiehlt es dringend bei gefahrdrohenden Zuständen, wo eine rasche Beeinflussung wünschenswert erscheint. Neben den Gummaten des Gehirns und des Rückenmarks sind aus diesem Grunde die entzündlichen Opticusaffektionen dankbare Objekte für die Salvarsantherapie. Erkrankungen anderer Gehirnnerven, Facialis-, Abducens-, Oculomotorius-Lähmungen sollen gleichfalls, wie zahlreiche Autoren behaupten, mit einer Promptheit sich zurückgebildet haben, wie es bei Quecksilber nicht zu erreichen sei. Ganz besonders gerühmt wird weiterhin das Salvarsan als Mittel gegen Trigeminusneuralgien auf syphilitischer Basis. Ferner ist viel von der erstaunlichen Beeinflussung hartnäckiger Kopfschmerzen bei Syphilitikern berichtet worden. Alt sowie Sachs und Strauss sahen gute Wirkung bei syphilitischer Epilepsie. Wir konnten luetisch bedingte Chorea in 2 Fällen durch Salvarsan beseitigen. Beweisend für die Überlegenheit des Salvarsans über das Quecksilber sind natürlich Beobachtungen bei Kranken, die lange Zeit erfolglos mit Quecksilber behandelt worden waren und nun unter Salvarsan schnelle Besserung ihrer Symptome zeigten. Besonders bei Nervenlähmungen, Neuralgien, Kopfschmerzen ist solches beobachtet worden. Man muß sich jedoch vor Verallgemeinerung solcher Erfahrungen hüten und kann nur sagen, es gibt Fälle, bei denen dies so ist. In der Tat liegen auch Beobachtungen vor, wo das Salvarsan in geringerem Maße wirkte und das Hinzufügen von Quecksilber eine schnelle und eindeutige Besserung herbeiführte.

Die Salvarsantherapie ist natürlich unersetzlich bei den immerhin nicht seltenen Fällen, die Quecksilber schlecht vertragen, sei es, daß eine Quecksilberüberempfindlichkeit im engeren Sinne besteht, sei es, daß mit Rücksicht auf den Kräftezustand die Anwendung des Quecksilbers nicht ratsam erscheint. Mit Recht wird die roborierende Wirkung des Salvarsans unter diesem Gesichtspunkte als ein Vorzug des Salvarsans bezeichnet.

Die besten Erfolge mit Salvarsan sieht man bei den Krankheitsformen, die auch auf Quecksilber gut reagieren, bei akuten und subakuten meningitischen Erkrankungen und gummösen Prozessen. Ob eine Beeinflussung

chronischer meningitischer Prozesse und syphilitischer Gefäßerkrankungen in einem größeren Teil der Fälle von dem Salvarsan erhofft werden kann, wenn Quecksilber, wie das hier ja sehr häufig ist, keinen greifbaren Erfolg bringt, ist nicht entschieden. Die Beurteilung eines Erfolges ist ja überhaupt in solchen Fällen recht schwer, da er sich nur selten in der Beseitgung einzelner objektiver syphilitisch bedingter Symptome auswirkt, man ihn vielmehr in der Regel nur aus dem klinischen Stillstand, aus dem Zurücktreten subjektiver Störungen und aus der Hebung des Allgemeinbefindens erschließen kann. Berücksichtigt man die spontane Variabilität der Verlaufsformen bei alter Hirnlues, so wird man nicht vorsichtig genug sein können, Besserungen des Zustandes auf die Therapie zurückzuführen. Einige Autoren wollen nach Salvarsan erstaunliche funktionelle Besserungen bei sogenannten Defektheilungen, andere einen auffallend schnellen Rückgang von Lähmungserscheinungen, besonders auch von aphasischen Störungen nach syphilitischen Gefäßverschlüssen gesehen haben. Die Richtigkeit solcher Beobachtungen ist wohl kaum zu beweisen. Wie bei den cerebralen Formen scheint es auch bei den spinalen Formen zu sein. Handelte es sich um nicht zu alte meningitische oder um gummöse Prozesse, so hatte man in einem großen Prozentsatz sehr gute Erfolge. Bei den vorwiegend endarteriitischen Prozessen waren die Wirkungen unregelmäßig und unsicher.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß überall da, wo mit spezifischer Therapie bei Lues cerebrospinalis überhaupt etwas auszurichten ist, man mit Salvarsan Erfolge haben kann, daß Salvarsan oft schneller und gelegentlich auf gewisse Symptome besonders günstig einzuwirken vermag. Ein unbestreitbarer Vorzug des Salvarsans liegt bei geschwächten Kranken in der tonisierenden Arsenwirkung, während die Gefahren der Salvarsanbehandlung gerade bei den alten Formen der Lues cerebrospinalis geringe sind (s. „Gefahren der Salvarsanbehandlung").

Da man im einzelnen Falle nie vorhersagen kann, ob Salvarsan oder Quecksilber besser wirkt, ist die gleichzeitige Anwendung beider Mittel in der Regel zu empfehlen. Man wird die intensivere Wirkung durch die Kombination beider Mittel auch bei den späteren Formen annehmen dürfen, nachdem sich die Kombinationstherapie bei der Frühsyphilis des Zentralnervensystems als die überlegene Methode erwiesen hat. Damit erledigt sich die Diskussion der Frage, ob Salvarsan oder Quecksilber vorzuziehen ist.

Was die Beeinflussung des Liquors bei den späteren Formen der Lues cerebrospinalis betrifft, so wissen wir aus der Zeit vor der Einführung der WaR. aus den Untersuchungen Rehms, daß durch Quecksilberkuren die Pleocytose im Liquor „rapid und intensiv" abnimmt, während der Eiweißgehalt im Gegensatz hierzu einer Beeinflussung nicht unterliegt; in einzelnen Fällen konnte sogar eine Zunahme des Eiweißgehaltes von Rehm festgestellt werden. Salvarsan wirkt gleichfalls auf die Zellvermehrung in sehr eindeutiger Weise ein. Ob eines der beiden Mittel dem anderen in dieser Hinsicht überlegen ist, kann nicht mit Sicherheit beurteilt werden, zumal die Erfahrungen der ausschließlichen Salvarsanbehandlung hierüber geringe sind, nachdem sehr bald nach Einführung des

Salvarsans die kombinierte Behandlung einsetzte; dies gilt in gleicher Weise für die Frage der Beeinflussung der WaR. Über die Quecksilberwirkung auf die WaR. im Liquor sind nicht genügende Feststellungen gemacht worden. Die WaR. im Blut wird bei den Spätformen der Lues cerebrospinalis durch Quecksilber im allgemeinen nicht sehr wesentlich und für längere Zeit beeinflußt.

Die Liquorbefunde zeigen auch gegenüber der kombinierten Therapie bei den Spätformen eine bemerkenswerte Hartnäckigkeit. Neben den Zellwerten gibt die WaR. im Liquor sowie im Blut meist bei einer kombinierten Kur nach, ohne jedoch völlig negativ zu werden. Dem Eiweißgehalt des Liquors ist nach meinen Erfahrungen am schwersten beizukommen. Nur ausnahmsweise zeigen sich alle Qualitäten refraktär. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß, um so reicher der Zellgehalt ist, um so leichter beeinflußbar neben diesem auch die übrigen Liquorveränderungen und auch die WaR. im Blute sind. Die erste Kur gibt einen Einblick in die Beeinflußbarkeit des einzelnen Falles, schafft aber fast niemals normale Verhältnisse. Durch mehrfache Wiederholung der Kuren in nicht zu langen Abständen kann man in einem seinem Umfange nach zur Zeit noch nicht sicher abschätzbaren Teil der Fälle Blut und Liquor negativ bekommen. Man wird dies vor allem bei den Fällen, die durch ihre Beeinflußbarkeit gegenüber der ersten Kur Aussichten auf völliges Verschwinden der pathologischen Veränderungen bieten, anstreben sollen. Wie selten mit nur 1—2 Kuren ausreichende Einwirkungen zu erzielen sind, geht aus den Berichten von Dreyfus hervor, die besagen, daß von 125 in dieser nicht zureichenden Weise behandelten Kranken nur 3 hinsichtlich des Liquors völlig negativ wurden.

Um negative WaR. im Blut und Liquor zu erreichen, sind wie Dreyfus meint, mindestens 3—5 Kuren in Abständen von 3 Monaten notwendig. In einzelnen Fällen gelang es uns durch konsequente Durchführung der Behandlung mit Pausen von längstens 4 Monaten Blut und Liquor frei zu bekommen, und, wie Nachpunktionen zeigten, auch frei zu erhalten. Da wir allen Grund haben, in den normalen Blut- und Liquorbefunden bei alten Fällen eine, wenn auch nicht völlige, so doch nicht unerhebliche Gewähr für den Eintritt der Heilung und den Schutz vor Rückfällen zu erblicken, müssen wir als Postulat aufstellen, mit Ausnahme der von vorneherein refraktär erscheinenden Fälle die Behandlung in der Regel bis zu diesem Resultat fortzusetzen. Im allgemeinen wird dieses Postulat jedoch ein pium desiderium bleiben müssen. Die Mehrzahl der Kranken, hinsichtlich einzelner Beschwerden nicht selten schon durch eine Kur gebessert, unterwirft sich nicht der wünschenswerten Wiederholung der Behandlung. Sie kommen erst wieder, wenn die Störungen zunehmen. Man ist so im allgemeinen dazu gezwungen, sich mit der symptomatischen Behandlung zu begnügen und muß zufrieden sein, wenn die Kranken sich dazu verstehen, in größeren Zeitabstäden sich noch einige Kuren verabreichen zu lassen.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die Kranken, welche einzelne neurologische Symptome — etwa Pupillenstarre — darbieten, von denen man zunächst nicht sicher sagen kann, ob sie mit

einem im Fortschreiten befindlichen Krankheitsprozeß im Zusammenhang stehen oder Residuen abgelaufener Prozesse darstellen. Die Spinalpunktion ermöglicht im allgemeinen eine Entscheidung. Finden sich erhebliche Liquorveränderungen, so ist mit progredienten Prozessen zu rechnen, andernfalls kann man eher Restsymptome annehmen. Im ersteren Falle wird man energischer behandeln als im letzteren. Eine Behandlung ist jedoch bei beiden Gruppen anzuempfehlen für den Fall, daß die WaR. im Blut positiv ist, da, solange das Blut positiv reagiert, auch bei „ausgeheilter Nervensyphilis" die Möglichkeit eines nervösen Rezidivs nicht ausgeschlossen werden kann. Bei den Liquor-negativen Fällen kann man sogleich mit Salvarsan die Kur eröffnen, da reaktive Vorgänge kaum zu erwarten sind. Bei negativer WaR. im Blut und auch hier nur bei Fällen, bei denen die Infektion lange zurückliegt und während der vorhergehenden Jahre keine antisyphilitische Behandlung vorgenommen wurde, kann man auf erneute Therapie verzichten.

Es sind eine Reihe von Behandlungsschemata auch für die Behandlung der Lues cerebrospinalis der späteren Stadien angegeben worden. In der Regel läßt man der ersten Salvarsaninjektion eine 8—10tägige Schmierkur oder 2—3 Quecksilberinjektionen voraufgehen, auch hier aus dem Grunde, um Herxheimersche Reaktionen zu verhüten, die in den Spätstadien im allgemeinen wohl milder verlaufen, aber im Hinblick auf die Möglichkeit der Etablierung der Erkrankung in der Nähe lebenswichtiger nervöser Zonen Beachtung verdienen. Da man die Möglichkeit einer derartigen Lokalisation meist nicht mit Sicherheit ausschließen kann, empfiehlt es sich, generell die Kur mit Quecksilber zu beginnen. Besondere Vorsicht ist geboten, wenn die Spinalpunktion hohe Zellwerte ergeben hat. Die Anfangsdosis für Salvarsan kann man etwas höher nehmen und mit 0,3 g Neosalvarsan anfangen. Bei glattem Verlauf wird die Einzeldosis schnell auf 0,45 g und weiter auf 0,6 g gesteigert. Bei 0,6 g bleibt man, bis die gewünschte Gesamtmenge injiziert ist. Die Abstände betragen im allgemeinen 5 Tage. Oder man gibt nach vorsichtigem Hinaufschrauben höhere Dosen — 0,9 g —, dann aber in größeren Zwischenräumen, d. h. von 7—8 Tagen. Wir haben letzteren Modus sehr häufig angewandt und den Eindruck gewonnen, vielfach klinisch und auch serologisch bessere Resultate auf diese Weise erzielt zu haben, als mit kleineren Mengen in rascherer Aufeinanderfolge. Die Gesamtmenge betrage etwa 6 g Neosalvarsan bzw. Salvarsannatrium, entsprechend 4 g Altsalvarsan.

Das häufig verwendete Dreyfussche Schema für die Spätformen lautet:

1. Tag: Kalomel oder Oleum cinereum (40proz.) 0,03,
3. „ Kalomel oder Oleum cinereum (40proz.) 0,05,
5. „ Salvarsan 0,2,
7. „ Salvarsan 0,3,
9. und 11. Tag: Kalomel oder Oleum cinereum 0,04—0,07,
13. und 17. „ Salvarsan 0,3—0,4.

Und so fort, 6—8 Wochen lang.

Salvarsangesamtdosis: 4—5 g.

Mit den von Dreyfus bevorzugten Quecksilberpräparaten, dem Kalomel und dem grauen Öl, sind zweifellos die stärksten Wirkungen zu erzielen. Da das Kalomel schneller resorbiert wird als das graue Öl, empfiehlt es sich besonders dann, wenn eine sehr schnelle Beeinflussung erforderlich erscheint; darin liegt eine gewisse Überlegenheit gegenüber dem Oleum cinereum. Die Wirkung des letzteren ist hingegen nachhaltiger als die des Kalomels, weil seine Resorption und Ausscheidung nicht unwesentlich langsamer vor sich geht. Manche Autoren halten sich bei der Lues cerebrospinalis gern an weniger heroische Präparate, wie Hg. salicylicum, Sublimat, Hg. oxycyanat., Hg. succinimidat und Embarin. Nach wie vor werden Schmierkuren als harmloseste Form der Hg-Medikation von zahlreichen Nervenärzten jeder anderen Applikationsweise vorgezogen. Es sei jedoch nicht unerwähnt, daß Dreyfus meint, das mechanische Moment des Einreibens wirke bei auch nur ganz geringfügigen luetischen Erkrankungen der Kreislauforgane nicht selten verschlimmernd. Er zieht deshalb die Injektionstherapie in solchen Fällen vor. Träfe diese Beobachtung von Dreyfus zu, so müßten wohl ganz allgemein bei nervöser Spätsyphilis die Inunktionskuren gemieden werden, da Veränderungen am Gefäßapparat hier nur selten vermißt werden.

Welchem Salvarsanpräparat soll man nun den Vorzug geben? Das Neosalvarsan bot gegenüber dem Altsalvarsan den Vorteil seiner leichteren Löslichkeit und seiner neutralen Reaktion, wozu noch kam, daß der Alkalizusatz in Wegfall kommen konnte. Nachdem nun in Gestalt des Salvarsannatriums das Altsalvarsan in gebrauchsfertigem, recht gut löslichem Zustand hergestellt wird, sind diese ursprünglichen Vorteile des Neosalvarsans gegenüber dem Altsalvarsan als ausgeglichen zu bezeichnen. Die Tierversuche schienen das Neosalvarsan durch seine im Vergleiche zum Altsalvarsan geringere Toxizität zu empfehlen. Die Anwendung beim Menschen brachte zunächst üble Nebenwirkungen in Form von toxischen Exanthemen, von Polyneuritiden, Myelitiden und anderen Störungen, Zufälle, die sicherlich durch die Überdosierung herbeigeführt waren — man gab anfangs Einzeldosen bis 1,5 und spritzte in zweitägigen Intervallen, so daß 6,0 g in 7 Tagen gegeben wurden. Daraufhin ging man mit den Dosen zu weit herunter, so daß die therapeutische Wirkung zu geringfügig wurde; hieraus wurde dann wieder gefolgert, das Altsalvarsan wirke intensiver. Später traten bei Dosen von 0,4—0,9 g Neosalvarsan die gleichen Heilwirkungen und keine häufigeren Nebenerscheinungen auf als beim Salvarsannatrium. Die Mehrzahl der Autoren konnte keine wesentliche Differenz hinsichtlich der Wirkung beider Mittel beobachten. Besonders erwähnt sei, daß nach Naegeli an dem großen Material der Jadassohnschen Klinik kein Unterschied zwischen Neosalvarsan und Altsalvarsan hinsichtlich der Heilwirkung hervortrat. Scholtz bevorzugt das Altsalvarsan, weil er den Eindruck gewonnen hat, es sei weniger toxisch als Neosalvarsan. Speziell bei nervöser Syphilis gewann Dreyfus den Eindruck, die Liquorveränderungen würden nicht so intensiv

durch das Neosalvarsan als durch das Salvarsannatrium beeinflußt, ersteres werde aber besser vertragen. Er empfiehlt das Neosalvarsan da, wo eine milde Salvarsanbehandlung am Platze sei, d. h. als Anfangsbehandlung bei der frühluetischen Meningitis, bei endarteriitischen Gehirnerkrankungen, bei syphilitischen Prozessen in der Nachbarschaft lebenswichtiger Zonen, sowie bei Komplikationen mit Nephritis u. dgl. Andererseits scheinen jedoch bei hohen Gesamtdosen tatsächlich, wenn auch gewiß selten, eher durch Neosalvarsan polyneuritische Symptome sich einstellen zu können, als dies bei Salvarsannatrium der Fall ist. Dreyfus rät deshalb die Gesamtdosis von 7,5 g für eine Kur nicht zu überschreiten. Die leichtere Oxydierbarkeit des Neosalvarsans verlangt bekanntlich bei der Injektionstechnik besondere Beachtung.

Über die Wirksamkeit der neuen Kolleschen Arsenpräparate, des Silbersalvarsans und des Sulfoxylats, auf die cerebrospinale Syphilis ist zur Zeit noch kein abschließendes Urteil zu gewinnen. Gennerich berichtete über recht gute Einwirkung des Silbersalvarsans auf die meningeale Infektion. Neurorezidive kamen bei 60 Sekundärfällen nicht vor. Bei Kontrollpunktionen innerhalb 2—3 Monaten nach der Kur fanden sich nur dreimal bei über 60 Sekundärfällen Liquorveränderungen — histologische Meningorezidive. Da das Silbersalvarsan schon in geringer Einzeldosis — 0,1—0,2 — sehr wirksam und dabei seine Arsenkomponente nicht höher als die des Neosalvarsans ist, scheint man für die Kur mit geringeren Arsengesamtmengen als bei den bisherigen Salvarsanpräparaten auszukommen.

Jod wird bei den meningitischen Prozessen der späteren Stadien, sowie bei den gummösen und endarteriitischen Affektionen angewandt, und seine wohl vorwiegend die Resorption befördernde Wirkung auf syphilitische Produkte ist nach den allgemeinen Erfahrungen nicht zu bezweifeln, wenn es auch die syphilitischen Veränderungen der Körperflüssigkeiten nicht oder nicht nennenswert zu beeinflussen vermag.

Die Jodsalze werden entweder in Kombination mit Quecksilber oder Salvarsan oder beiden Mitteln oder für sich allein als Nach- und Zwischenkuren gegeben. Am gebräuchlichsten ist das Jodkalium; manche Autoren ziehen Jodnatrium oder auch Mischungen von Jodkalium, Jodnatrium und Jodammonium vor. Bei akuten nervösen Prozessen werden bis zu 6 g pro Tag verabreicht, sonst begnügt man sich mit Dosen von 1—3 g. Es unterliegt keinem Zweifel, daß vielfach der Erfolg infolge zu vorsichtiger Dosierung ausbleibt. Nach Nonnes Erfahrungen, die ich bestätigen kann, kann man bei der Mehrzahl der Kranken 2—3 Monate hindurch 4—6 g Jodnatrium ohne Schaden geben. Die Toleranz ist allerdings eine sehr verschiedene. Es gibt eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen Jod, derart, daß bereits nach geringen Dosen ausgedehnte Acne, Schnupfen, Magenerscheinungen auftreten, Störungen, die zuweilen bei Fortsetzung der Kur verschwinden, nicht selten aber doch zum Abbrechen der Behandlung zwingen. v. Wagner versucht in solchen Fällen das Jod in Form von Thyreoidintabletten beizubringen (jeden 2. Tag 0,3).

Bei Neigung zu Jodacne und Jodschnupfen empfiehlt Heinen während der Jodkur tägliche Sodavollbäder (1—2 Hände voll Soda auf ein Bad), wodurch es gelingen soll, die jodhaltigen Zersetzungsprodukte des Schweißes zu binden und zu entfernen und die Behandlung ohne Störung zu Ende zu führen.

Die pharmazeutische Industrie hat zahlreiche Jodpräparate herausgebracht, welche die üblen Nebenwirkungen der Jodsalze, besonders seitens des Magens, nicht oder wenigstens nur in geringem Maße aufweisen. Am meisten Verbreitung hat das Sajodin (täglich 4—8 Tabletten zu 0,5 g) gefunden, auch Jodocitin, Jodival, Jodglidine, Jodostarin und Jodfortan werden empfohlen.

Beliebt sind auch die intramuskulären Injektionen von Jodipin (Jodsesamölemulsionen); die Darreichung des Mittels per os hat sich wegen des widerlichen Geschmackes des Präparates nur wenig eingeführt. Jodipin wird als 10- und 20proz. Emulsion in den Handel gebracht. Ich pflege mit 5 ccm des 20proz. Präparates zu beginnen und steige, wenn keine Nebenwirkungen auftreten, schnell bis zu 15 ccm (Gesamtzahl der Injektionen 10—15. Abstände: 2 Tage).

F. Kemperer hat eine intravenöse Jodbehandlung vorgeschlagen. Er injiziert 5—20 g Jodnatrium in 10proz. Lösung, 2—3mal wöchentlich eine Injektion. Er hat damit Günstiges bei Aortitis luetica und auch bei Tabes gesehen.

Die früher angenommene Gefahr des Auftretens giftiger Jod-Quecksilberverbindungen bei gleichzeitiger Anwendung von Jod und Quecksilber ist durch die Erfahrung widerlegt. Auch davon, daß an den Quecksilberinjektionsstellen durch den Einfluß des Jods sich Gummen bilden könnten, ist es still geworden.

Besonders in Gegenden, die zu Schilddrüsenerkrankungen neigen, ist bei Jodbehandlung eine sorgfältige Überwachung auf das etwaige Auftreten von Basedowsymptomen angezeigt.

Tabes dorsalis.

Für die Quecksilberbehandlung der Tabes wurden von Erb bestimmte Richtlinien gegeben. Die Behandlung ist nach Erb vorzunehmen 1. in ganz frischen Fällen von Tabes, besonders wenn der Ausbruch der letzteren dem Ausbruch der Infektion nahe liegt, 2. in Fällen, die mit floriden Symptomen der Syphilis bzw. cerebrospinaler Lues kombiniert sind, und besonders in Fällen, wo ausgesprochene Pleocytose besteht, 3. in allen, auch alten Fällen, in denen eine ganz ungenügende Behandlung stattgefunden hat, wobei ausgesprochene Pleocyose besteht. Kontraindiziert ist Quecksilber nach Erb bei sehr vorgeschrittenen kachektischen und dyspeptischen Kranken und bei Intoleranz gegen Quecksilber. Gegen die zweite Forderung dürfte wohl niemand etwas einzuwenden haben, hingegen muß es als recht zweifelhaft angesehen werden, ob der zeitliche Abstand zwischen Infektion und Beginn der Erkrankung, sowie die vorausgegangene Therapie für die Aussichten eines therapeutischen Erfolges mit Quecksilber von Belang sind. Das Gewicht, das Erb auf die Pleocytose

legte, erklärt sich wohl aus dem Umstande, daß ihm diese als die einzige spezifisch syphilitische Liquorveränderung zur Verfügung stand, zu einer Zeit, als die serologischen Methoden noch nicht entwickelt waren.

Die Anhänger und Gegner der merkuriellen Tabestherapie hielten sich vor der Salvarsanära ungefähr die Wage; von letzteren wurde Quecksilber besonders gemieden bei beginnender Opticusatrophie. Ebenso wie bei der Paralyse hatte auch bei Tabes Leredde überraschende Resultate; er erklärte die Tabes geradezu als heilbar durch Quecksilber, es komme nur darauf an, daß genügend intensiv behandelt werde. Neuerdings ist noch einmal Redlich für die Quecksilbertherapie der Tabes eingetreten auf Grund der Beobachtung von 83 Fällen, die er bis zu 8 Jahren im Auge behielt. Redlich läßt bei allen inzipienten Fällen 20—30 Einreibungen zu 2—3 g oder 15—20 Injektionen zu 0,02 Sublimat oder Hg. succinimid. geben und wiederholt die Kur mehrere Male in Abständen von $^1/_2$—1 Jahr. Dazu gibt er 2,0 g Natr. jodat. während einiger Wochen. In 12 Fällen habe das Leiden einen auffallend günstigen Verlauf genommen, so daß Redlich den Eindruck empfing, daß ein Stillstand oder wenigstens eine Besserung erzielt wurde. Opticusatrophien seien weder nachweisbar verschlechtert noch aufgehalten worden. Nicht nur, daß die objektiven Zeichen keine Veränderung erfuhren, zeigte sich auch keine Einwirkung auf gastrische Krisen, lanzinierende Schmerzen und Blasenstörungen. Der therapeutische Effekt muß demnach als ein recht bescheidener bezeichnet werden, und Redlich spricht sich denn auch mit großer Vorsicht aus.

Die Wirkung des Enésols (salicylarsensaures Quecksilber) wird bei der Tabes im allgemeinen günstig beurteilt. Sehr warm tritt Schaffer für das Präparat ein auf Grund von 41 damit behandelten Fällen. Er sah rasche Besserung bei tabischen Augenmuskelstörungen, ferner bei lanzinierenden Schmerzen und Magenkrisen. In einzelnen Fällen besserte sich die Ataxie und Dysurie, und auch die Sehnenreflexe kehrten zuweilen zurück. Auch Negativwerden der WaR. hat Schaffer beobachtet.

Nonne berichtet gleichfalls über günstige Erfahrungen. Er gibt bei schwachen Personen als 1. Injektion 6 ccm, dann jeden 2. Tag 7—8 ccm, d. i. in 12 Tagen ungefähr 1,2 g Enésol oder 0,43 metallisches Quecksilber. Bei kräftigen Personen gibt Nonne 1. Injektion 7—8 ccm, dann jeden 2. Tag 8—10 ccm, d. i. in 12 Tagen 1,5 g Enésol oder 0,54 g metallisches Quecksilber. Nach Bedarf wird nach einigen Wochen die Kur wiederholt. Die in Ampullen gelieferte Lösung enthält 0,03 g im Kubikzentimeter.

Nach Frey übt das Enésol bei der Tabes neben ausgezeichneten klinischen Wirkungen auch einen intensiven Einfluß auf die WaR. im Blut aus; in 72% seiner Fälle wurde die Reaktion negativ. Hingegen betonen Vorbrodt und Kafka, daß Enésol keine Einwirkung auf die WaR. zeige. Das deutsche Ersatzpräparat für Enésol „Modenol" scheint sich gut zu bewähren.

Seit der Einführung des Salvarsans ist das Quecksilber bei der Tabes wieder mehr zu Ehren gekommen. Es wird allerdings auch von den Autoren, die das kombinierte Verfahren sehr warm befürworten und der Ansicht sind, Quecksilber + Salvarsan wirke intensiver als Salvarsan allein, eine

sehr sorgfältige Überwachung auf Quecksilberschäden anempfohlen. So rät Dreyfus, speziell im ataktischen Stadium wegen der Gefahr der Quecksilberintoleranz sehr vorsichtig mit dem Mittel zu sein. Bei Steigerung der tabischen Beschwerden während der Kur könne, wenn der Appetit und das Allgemeinbefinden nicht gestört seien und das Körpergewicht nicht sinke, unter Umständen — eventuell unter Verminderung der Dosis — mit Quecksilber fortgefahren werden.

Die Anwendung des Salvarsans wird bei der Tabes mit Ausnahme sehr vorgeschrittener Stadien zur Zeit ziemlich allgemein geübt. Meinungsverschiedenheiten bestehen hinsichtlich der Einzeldosierung, des zeitlichen Abstandes der Injektionen, der Gesamtdosis während einer Kur und der Schnelligkeit und Häufigkeit der Wiederholung der Kur.

Citron hat sich sehr entschieden für intensive, fortgesetzte Salvarsanbehandlung mit höheren Einzeldosen (0,75—0,9 g Neosalvarsan) bei gleichzeitiger Schmierkur ausgesprochen und als Behandlungsziel das Verschwinden der WaR. aufgestellt, eine Forderung, die, wie nun von allen Seiten, selbst von Dreyfus, zugegeben wird, bei der Tabes so schwer zu verwirklichen ist, daß sie nicht mehr als Maßstab gelten kann. Man macht zur Zeit den Modus procedendi von den Zustandsbildern und dem Allgemeinbefinden abhängig.

Ich will im folgenden die Anweisungen einiger besonders erfahrener Autoren anführen, aus denen die Unterschiede des Vorgehens ersichtlich werden.

Methode Dreyfus.

„Jede Tabes sollte mit 1,0—1,5—2,0 g Salvarsan allein (innerhalb von 2—3 Wochen) vorbehandelt werden. Dann erst darf ein vorsichtiger Versuch gemacht werden, Quecksilber mit weiteren Salvarsandosen zu kombinieren.

Dosierung des Salvarsans: anfänglich 0,1—0,2 jeden 2.—3. Tag. Nach der 4. oder 5. (subjektiv und objektiv) reaktionslos vertragenen Injektion kann man eventuell mit der Dosis steigen: 0,3 g Salvarsan (in Abständen von 2—3 Tagen). Diese Dosis überschritten wir in letzter Zeit nur noch selten.

Die Gesamtmenge des Salvarsans betrage bei der ersten Kur 4—5 g, bei den folgenden Kuren 3—4 g.

Als Quecksilberpräparate sind zu empfehlen:

1. Schmierkur, 2—5 g pro die; an den Tagen der Salvarsaninjektion sistiere man mit der Quecksilberzufuhr.
2. Oleum cinereum (40proz.) jeden 4.—6. Tag 0,03—0,05—0,09 g (Zielersche Spritze).
3. Kalomel (40proz.) jeden 4.—6. Tag 0,02—0,04—0,06 (Zielersche Spritze).
4. Enésol (Clin) 0,06 jeden 3.—4. Tag.
5. Hg. salicyl. (10proz.) jeden 4.—6. Tag 0,05—0,1.

Zwischen Quecksilber und Salvarsaninjektion füge man stets 1—2 Tage Pause ein.

Eine Wiederholung der einfachen oder kombinierten Kur erfolge nach 2—3 Monaten. Wenn man einen Dauererfolg erzielen will, muß man auf mindestens 4—6 Kuren rechnen."

Methode Nonne.

„Beginn mit Schmierkur à 4 g Ung. einer.; 4 Tage wird gerieben, der 5. Tag ist Badetag, der 6. Tag ist Ruhetag, am 7. Tag wird Salvarsan intravenös appliziert, am 8. Tag ist Ruhetag und am 9. Tag Beginn der 2. Serie. Salvarsandosen: 0,2—0,3—0,4. Nur wenn gar keine Reaktionserscheinungen auftreten, 0,5. Gesamtdosis einer Kur: 32—40 Einreibungen und 3—4 g Salvarsan.

Ob die Kur wiederholt wird, hängt von dem Einfluß auf das subjektive Befinden und von Einzelsysmptomen (Schmerzen, Krisen, Blasenstörungen usw.) ab; sie soll nicht abhängig gemacht werden von dem Ausfall der Reaktionen im Blut und Liquor. Hat man einen Fall vor sich, der bisher benigne verlief, der in die Kategorie der „imperfekten", „rudimentären", der „formes frustes" gehört, so soll man, wenn der Fall stabil bleibt, nicht vor Ablauf eines Jahres die antisyphilitische Kur wiederholen und keine höheren Einzel- oder Gesamtdosen anwenden.

Tritt bei einem Fall von Tabes eine akute Progression ein, zeigen sich Anzeichen eines akuten Schubes, entzündliche Reizerscheinungen, so ist eine antisyphilitische Kur indiziert; anfangend mit kleinen vorsichtigen und steigend zu größeren Dosen.

Ist ein Tabiker längere Zeit stabil und hat keine nennenswerten Beschwerden, so hat man sich auf Hebung der Allgemeinkonstitution zu beschränken.

Hat eine antisyphilitische Kur eine auffallende Besserung gezeitigt, so wiederhole man eine solche Kur nach Ablauf von 6 Monaten, lasse sich aber auch jetzt nicht zu besonders großen Einzel- und Gesamtdosen verleiten."

Methode Leredde.

„3 Serien von Injektionen (Neosalvarsan).
Pausen zwischen den Einspritzungen: 1 Woche.
1. Serie: 0,3, 0,6, 0,9, 0,9.
2. „ nach 4 Wochen, 0,6, 0,9, 0,9.
3. „ nach 4 Wochen, 3 mal 0,9."

Der Vergleich der 3 Behandlungsformen lehrt, daß Dreyfus im Gegensatz zu Nonne alle Tabiker behandelt, in kürzeren Intervallen injiziert und sich mit sehr kleinen Dosen einschleicht; daß ferner Dreyfus mit Salvarsan, Nonne mit Quecksilber die Kur beginnt; die Gesamtdosis von Salvarsan nimmt Dreyfus etwas höher. Der wesentliche Unterschied der beiden Methoden liegt in den Zeitabständen und der Häufigkeit der Wiederholungen; während Dreyfus alle 3—4 Monate eine Kur einleitet und zur Erzielung der Dauererfolge mit 4—6 Kuren rechnet, wartet Nonne ca. 6 Monate und wiederholt die Kur überhaupt nur unter besonderen

Voraussetzungen. Hingegen ist Leredde ein Anhänger größerer Einzeldosen (0,9 Neosalvarsan), schiebt aber im Gegensatz zu Dreyfus längere Pausen zwischen die Einzelinjektionen und spaltet die Kur durch Einschiebung 2 einmonatiger Pausen in 3 ungleiche Teile. Leredde kommt auf höhere Gesamtdosis während einer Kur (D. 4,5 g, N. 3—4 g, L. 5,2 g auf Altsalvarsan berechnet), verteilt die Injektionen jedoch über einen wesentlich längeren Zeitraum als Nonne bzw. Dreyfus.

Nonne und Dreyfus behandeln kombiniert, wobei Nonne Schmierkuren, Dreyfus Injektionsbehandlung besonders mit Kalomel bevorzugt, während Leredde Salvarsan allein gibt.

Läßt man die Resultate sprechen, so scheint mit einem energischeren Vorgehen doch im allgemeinen etwas mehr zu erreichen sein, als mit einem vorsichtigen Modus. Denn während Nonne wie bei Lues cerebrospinalis so auch bei der Tabes betont, es sei nicht bewiesen, daß Salvarsan mehr als Quecksilber leiste, wurden mit Dreyfus und Lereddes Methode Erfolge gezeitigt, wie sie mit Quecksilber allein in gleicher Häufigkeit wohl kaum zu erzielen sind.

Ich lasse zur Illustration je eine Tabelle von Dreyfus und von Karczag (Methode Leredde) über therapeutische Erfolge bei Tabes folgen.

Dreyfus.

Hervortretende Symptome	Gesamtzahl der Kranken	Sehr gebessert	Gebessert	Unverändert	Schlechter
Schmerzen	35	20	14	1	—
Kopfschmerzen, allgemeine Nervosität, Mal perforant					
Blasenbeschwerden usw. .	9	3	4	2	—
Krisen	15	7	5	3	—
Ataxie	18	5	7	3	3
	77	35	30	9	3
		= 84%		= 12%	= 4%

Karczag.

	Zahl der Fälle	Auffallende Besserung	Befriedigende Besserung	Unbeeinflußt	Verschlechtert
Lanzin. Schmerzen	14	8	4	2	—
Krisen	3	—	3	—	—
Kopfschmerzen	13	7	5	1	—
Schlaflosigkeit	3	2	1	—	—
Blasenbeschwerden	12	4	8	—	—
Ataxie	6	3	3	—	—

Mit dem Erreichten kann man hinsichtlich des Augenblickseffektes wohl zufrieden sein. Ungewiß ist vorläufig, wie es mit der Nachhaltigkeit der Besserungen steht. Immerhin finden sich unter den Fällen von Dreyfus

solche mit 2—3jähriger Beobachtungsdauer. Dreyfus gibt jedoch zu, daß nach der 1. Kur Rezidive, meist nach 8—12 Wochen, häufig seien. Die Rezidive seien aber durch erneute Kuren wiederum günstig zu beeinflussen. Döllken hat hingegen die Erfahrung gemacht, daß die meist nach einigen Monaten nach der Kur wieder eintretende Verschlechterung nicht immer durch eine neue Kur zu beheben sei. Auch Klieneberger sah nur vorübergehende Besserungen und keine wesentlichen Erfolge gegenüber den rezidivierenden Symptomen.

Die Mehrzahl der Publikationen anderer Autoren spricht sich in ähnlicher Weise günstig über die Beeinflussung subjektiver Symptome und die Einwirkung auf Augenmuskellähmungen, Blasenstörungen und Ataxie aus. Die Behandlungsweise war dabei eine recht verschiedene. So betont Mattauscheck, daß er bei einem Kranken schon durch eine einmalige Injektion von Neosalvarsan dauernde Besserung von Magen- und Larynxkrisen, Nachlassen der lanzinierenden Schmerzen, der Ataxie usf. beobachtet habe. Vor der planlosen Verabreichung einzelner Injektionen muß jedoch im Hinblick auf die Gefahr der Provokation durch ungenügende Dosen gewarnt werden, wie es besonders auch Dreyfus tut. Im allgemeinen behandeln die Autoren, wie auch Mattauscheck, systematisch, d. h. mit 3—5 g Salvarsan während 6—8 Wochen.

Von Neurologen, die über größere Zahlen berichten, seien noch genannt: Mattauscheck mit 11 wesentlichen Besserungen bei 27 Fällen; Döllken mit Besserungen in „vielen Fällen", unter mehr als 100; Iwanschenzow, der bei 23 Fällen bedeutende, bei 15 teilweise Besserung und nur bei 10 Fällen keine Besserung sah. Klieneberger hingegen bezeichnet seine Erfolge bei 16 Fällen von Tabes als wenig befriedigende; sie seien nicht erheblicher als bei anderer Behandlungsweise.

Kaplan will die Fälle von Tabes von der Behandlung ausschließen, die keine serologischen Veränderungen darbieten, während Dreyfus auch bei negativem Verhalten der Körperflüssigkeiten gute Erfolge hatte. Ich hatte den Eindruck, daß man bei hohen Zellzahlen im Liquor im allgemeinen besonders gute Wirkungen erzielt, aber auch bei negativen Reaktionen etwas erreichen kann.

Nonne erklärt, da kein Parallelismus bestehe zwischen dem Grade der Liquorveränderung einerseits und der benignen bzw. malignen Verlaufsform der Tabes andererseits, sei die Liquorveränderung kein Kriterium für die Frage, ob zu behandeln sei oder nicht. Die klinischen Gesichtspunkte seien allein für die Auswahl der zu behandelnden Fälle maßgebend.

Auch der klinische Effekt einer Kur muß nicht Hand in Hand gehen mit der Stärke und der Nachhaltigkeit der Blut- und Liquorbeeinflussung. Nach meinen Erfahrungen ist das Verschwinden der Pleocytose als direkte Folge einer oder mehrerer Kuren die Regel. WaR. im Blut und auch im Liquor läßt sich in einem Teil der Fälle abschwächen oder beseitigen; die Globulinmenge zeigt bei den verschiedenen Fällen eine recht ungleiche Beeinflussung. Über die Dauer dieser Wirkungen läßt sich gar nichts voraussagen.

Dreyfus gibt folgende zahlenmäßige Angaben:
„Verhalten der Wassermannreaktion im Blut.

	Nach der 1. Kur	Nach der 2. Kur	Nach 8 und mehr Kuren
Positiv . .	14	3	
Schwach + .	5	7	3
Negativ . .	8	1	Von diesen 9 Kranken wurden 5 verfolgt Davon 3 schwach +, 2 stark + geworden.

Die bei Beginn der Behandlung negative Serumreaktion war:

1. Dauernd negativ 1 mal (kurze Beobachtung, nur 2 malige Untersuchung, Salvarsanvorbehandlung).
2. vorübergehend + 2 mal,
3. dauernd + 5 mal.

Verhalten der Lumbalflüssigkeit unter der Therapie.
(Die Punktion wurde ausgeführt wenn möglich zu Beginn und Beendigung jeder Kur.)

1. Unmittelbar nach Beendigung der Kur: Zurückgehen der chemisch-cytologischen Veränderungen 100%. Abschwächung der WaR. 45% (positiv bei höherer Konzentration), Verstärkung der WaR. 6% (positiv bei niedriger Konzentration).
2. Mehrere Wochen oder Monate nach Beendigung der Kur verschlechtert sich der Liquor: 6 Kranke.
3. Mehrere Wochen oder Monate nach Beendigung der Kur bessert sich der Liquor oder bleibt stabil: 6 Kranke.
4. Unmittelbar nach der 2. resp. 3. Kur ist der Liquor besser als nach der vorherigen Kur: 6 Kranke.
5. Unmittelbar nach der 2. resp. 3. Kur ist der Liquor schlechter als nach der vorherigen Kur: 4 Kranke (z. T. zu langes Intervall zwischen den Kuren!).
6. Durch die Therapie wird der Liquor normal bis auf Phase I; trotzdem nicht beschwerdefrei: 5 Kranke (bei diesen Kranken intensivste Besserung!).
7. Vor der Therapie normaler Liquor bis auf Phase I: 1 Kranker."

Im Hinblick auf diese Ergebnisse spricht sich Dreyfus dahin aus, daß man bei sicherer Diagnose einen Tabiker im allgemeinen den Unannehmlichkeiten einer Lumbalpunktion überhaupt nicht auszusetzen brauche.

Über ungünstige Beeinflussung einzelner tabischer Symptome ist insofern berichtet worden, als subjektive Erscheinungen, besonders Krisen, nach Salvarsaneinspritzung sich verstärkten. Dreyfus meint, man könne diese Möglichkeit durch sehr kleine Anfangsdosen verhindern.

Eine Gefahr für den Opticus bietet Salvarsan nicht; allerdings ist auch keine günstige Beeinflussung beginnender Atrophien anzunehmen.

Akute Todesfälle infolge von Herxheimerscher Reaktion dürften nur bei Kombination von Tabes mit spinaler oder cerebrospinaler Syphilis

in Frage kommen. Erinnert sei an den Fall von Westphal (Tabes + cervicale syphilitische Meningitis; Phrenicuslähmung) sowie an die Mitteilung von Jacob (Tabes + Endarteriitis der kleinen Hirngefäße).

Sehr Günstiges hat Döllken bei der Tabes von Bakterien-Vaccinen gesehen. Mit Pyocyaneus-Vaccinen in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, abgetötet bei 65° (Sächs. Serum-Werk Dresden), behandelte Döllken 19 Fälle. Die günstige Wirkung zeigte sich bereits nach wenigen Injektionen; die lanzinierenden Schmerzen und Blasenstörungen verschwanden in allen Fällen, ebenso die Krisen; ferner trat eine erhebliche Besserung der Ataxie ein. Döllken empfiehlt folgende Technik: Beginn mit 100 Millionen in die Streckmuskulatur des Oberarmes, nach 2 Tagen 200, nach weiteren 2 Tagen weitere 300 Millionen. Bei 2—300 Millionen stets Temperaturerhöhung. Übersteigt das Fieber 1—1,5°, Heruntergehen mit der Dosis und langsames Wiederansteigen. Im allgemeinen besteht die Therapie in 2tägigen Injektionen von 100, 200, 300, 500, 1000, 1500, 2000, 3000, 5000 und weiteren 5000 Millionen bis zum Ende der 4—5wöchigen Kur.

Auch mit autolysierten Streptokokken-Vaccinen erzielte Döllken gute Resultate. Es sei zweckmäßig, auch hier Fieber bis 38° zu erreichen. Döllken beginnt mit 0,1 ccm und steigt ziemlich rasch auf 1—2 ccm. Dauer der Kur auch hier 4—5 Wochen. Von Interesse ist, daß mit nicht autolysierten Streptokokken-Vaccinen, die keine Temperaturerhöhung verursachten, nur geringe Erfolge erzielt werden. Ein Einfluß auf die WaR. gab sich nirgendwo zu erkennen.

Nicht weniger günstige Erfahrungen machte Döllken bei Tabes mit Tuberkulin, wenn Fieberreaktion bis 39° und starke Leukocytose auftrat; zuerst schwanden die lanzinierenden Schmerzen, dann trat eine Besserung der Ataxie und der Krisen ein.

Progressive Paralyse.

Die spezifische Therapie.

Gegen die Quecksilberbehandlung der Paralyse hat sich eine große Reihe von führenden Klinikern ausgesprochen (Obersteiner, Kraepelin, Raymond, Tanzi, Dejérine, Ballet und viele andere). Nicht nur, daß kein Nutzen erzielt würde, träten im Gegenteil häufig Schädigungen ein, indem der körperliche und geistige Verfall beschleunigt würde. So veröffentlichte Buchholz einige Fälle, von denen er glaubte, daß sie infolge des Quecksilbers die galoppiernde Form der Krankheit angenommen hätten. Von deutschen Autoren empfiehlt nur Ziehen, das Quecksilber in den Anfangsstadien der Paralyse zu geben. Er glaubt, häufigere und länger dauernde Remissionen damit erzielt zu haben; in den Spätstadien der Paralyse verordnet er 2mal wöchentlich eine Einreibung von Unguentum cinereum und dazu Jodnatrium 0,2 pro die, Dosen, die jedenfalls angesichts ihrer Geringfügigkeit keinen Schaden zu stiften vermögen. Leredde, der, wie es scheint, eine besonders glückliche Hand hat, und

regelmäßig mit allem, was er anwendet, vorzügliche Erfolge erzielte, hatte glänzende Resultate bei der Behandlung der Paralyse mit intramuskulären Injektionen von Hydrarg. bijodatum. Neuerdings ist die Quecksilberbehandlung besonders in Kombination mit Tuberkulin auch bei der Paralyse wieder mehr in Aufnahme gekommen (s. u.).

Die Salvarsanbehandlung erweckte schon in der ersten Zeit ihrer Anwendung bei der Paralyse keine großen Hoffnungen. Alt, der ja bekanntlich das Präparat als erster klinisch erprobte, machte einige Beobachtungen, nach welchen wenigstens bei beginnenden Fällen die Möglichkeit von Remissionen oder von zeitweiligem Stillstand gegeben zu sein schien. In vereinzelten Fällen wurde dann über erstaunliche Besserungen, zuweilen schon nach einer einmaligen Injektion berichtet. Anton, Fauser, Josef und Siebert, Aschaffenburg, Michaelis, Reiß und Krzysztalowicz und andere sahen günstige Wirkungen bei einem Teil ihrer Fälle. Die Mehrzahl der Autoren, unter ihnen Bonhoeffer, Pick, Ziehen verhielt sich von vorneherein ziemlich ablehnend.

Willige referierte schon 1910 über ein Material von 24 Fällen, die, wie das zu Beginn ja allgemein üblich war, das Salvarsan intramuskulär erhalten hatten, und zwar in hohen Dosen: 0,8—1,2 als Einzelinjektion. Einige erhebliche Besserungen traten ein, deren Zufälligkeit jedoch nicht auszuschließen war. Schaden wurde nie beobachtet.

Später sind dann noch von einigen Autoren mit systematischer intravenöser Salvarsanbehandlung therapeutische Versuche gemacht worden.

Klieneberger (31 Fälle) kam zu dem Ergebnis, daß die Paralyse nach Salvarsan schneller und unter schwereren Erscheinungen letal verlaufe als sonst; wenn überhaupt ein Einfluß stattfinde, so sei es ein ungünstiger.

Wenig erfreulich fiel auch das Resultat der Umfrage E. Meyers aus, über das er in seinem Kieler Referat 1912 berichtete: Von 286 behandelten Fällen zeigten 7 eine gewisse Besserung, 13 mal traten Remissionen ein; Verschlechterung wurde allerdings nur in einigen wenigen Fällen beobachtet.

Wesentlich besser waren die Erfolge Runges bei 91 Fällen. Während dieser Autor bei geringer Gesamtdosis d. h. bei 1,0 und weniger, nur in 14% Remissionen erhielt, sah er solche nach 1,0—10,0 Salvarsan in 51%.

Auch Raecke (65 Fälle) hatte den Eindruck, daß die Besserungen mit der Gesamtdosis stiegen. Er gab in Einzeldosen von 0,3—0,6 bis zu 10,0 Altsalvarsan. „Gewisse Besserung" trat bei 31, erhebliche Besserung bei 5 Fällen ein. So vorsichtig auch Raecke sich ausdrückt, neigt er doch zu der Auffassung, daß das Mittel einen gewissen Effekt ausübe, und somit die Besserungen keine zufälligen seien. Er begründet diese Auffassung damit, daß Spontanremissionen seltener seien, und weiterhin macht er besonders darauf aufmerksam, daß keiner der behandelten Fälle einen akuten Schub des Krankheitsprozesses in Form eines Anfalles erlitt.

Oppenheim hat sich 1914 über Salvarsan bei Paralyse geäußert. Von 24 Fällen erfuhren 6 eine rasche Verschlechterung, 15 blieben unbeeinflußt und nur 2—3 zeigten Remissionen. Oppenheim warnt vor starker und fortgesetzter Behandlung.

Demgegenüber spricht sich Alter sehr günstig über wiederholte kombinierte Kuren mit Neosalvarsan-Embarin bzw. Neosalvarsan-Quecksilberjodid-Jodkali bei Paralyse aus. Er sah erhebliche klinische Besserungen, nennt jedoch keine genaueren Zahlen. Stephenson sah sogar bei 11 von 12 kombiniert mit Schmierkur behandelten Fällen Tendenz zur Besserung.

Ganz kürzlich hat im Gegensatz hierzu wiederum Treupel auf Grund eines Materials von allerdings nur 7 Fällen dringend vor der Anwendung des Salvarsans bei der Paralyse gewarnt. Er beobachtete zunächst „glänzende Besserung, dann rapide Verschlechterung" und eine Abkürzung des Verlaufs. Seine Krankengeschichten berechtigen m. E. nicht zu derartigen Schlußfolgerungen.

Bei einer so wechselvollen, zu spontanen Besserungen und Verschlechterungen neigenden Erkrankung wie der Paralyse, ist es natürlich schwer, wenn nicht sehr eindeutige Wirkungen eines Mittels zu beobachten sind, ein zuverlässiges Urteil über die etwaigen nützlichen oder schädlichen Effekte zu gewinnen. Je nach der persönlichen Einstellung des Therapeuten wird eine mehr pessimistische oder mehr optimistische Beurteilung obwalten. Dazu kommt noch, daß nur ein Teil der Versuche publiziert worden ist und gern sich nur diejenigen äußern, welche entweder etwas Günstiges oder etwas Ungünstiges sagen zu können glauben. In Wirklichkeit ist zweifellos sehr viel häufiger das Salvarsan bei der Paralyse in Anwendung gebracht worden, als die speziellen Abhandlungen darüber Auskunft geben. Diejenigen, welche sich nicht äußerten und die zweifellos die Mehrzahl darstellen, haben wohl weder ad melius noch ad peius etwas Sicheres beobachten können. In diesem Sinne spricht das erwähnte Ergebnis der Umfrage E. Meyers, das vorwiegend die nicht publizierten Beobachtungen enthält und dahin geht, daß wenig Nutzen und wenig Schaden vom Salvarsan bei der Paralyse zu erwarten ist. Ich glaube auch auf Grund meiner eigenen Erfahrungen sagen zu können, daß wohl nur ausnahmsweise eine besonders günstige oder eine besonders ungünstige Wirkung eintreten dürfte. Unser Material beläuft sich auf 60 Fälle, von denen 27 größere Gesamtmengen, d. h. mindestens 4,5 g Neosalvarsan erhielten.

In der ersten Periode der Salvarsantherapie wurde von Ehrlich vor der Anwendung des Salvarsans bei ausgedehnten degenerativen Hirnprozessen gewarnt, nachdem er einige Berichte erhalten hatte, die irrigerweise paralytische Anfälle in Beziehung zum Salvarsan brachten. Ein Fall von Paralyse von Leredde und Jamin, bei dem sich $1^1/_2$ Stunden nach der Injektion von 0,15 (!) Salvarsan epileptische Krämpfe entwickelten, die zum Exitus führten, machte auf Ehrlich einen besonders tiefen Eindruck. Ehrlich äußerte die Meinung, hier habe es sich „augenscheinlich" um eine zu rasche Abtötung der Spirochäten und dadurch bedingte Endotoxinvergiftung gehandelt. Willige hat schon 1910 betont, daß es sich in solchen Fällen nicht um Behandlungsfolgen handelt, und von einem Paralytiker berichtet, bei dem, obwohl die beabsichtigte Vornahme der Salvarsaneinspritzung unterblieb, kurz nach der für die Injektion in Aussicht genommenen Stunde ein paralytischer Anfall eintrat, der zum

Tode führte. Ich habe eine ganz entsprechende Erfahrung gemacht. Auch Alt und Oppenheim warnten in der ersten Salvarsanzeit vor der Anwendung des Mittels bei zu Anfällen neigenden Paralytikern. Später hat sich auch noch Mattauscheck im gleichen Sinne geäußert. Raecke machte wie erwähnt, im Gegensatz hierzu gerade geltend, daß bei den mit Salvarsan behandelten Fällen Anfälle in auffälliger Weise ausblieben, und auch Runge bestreitet eine anfallauslösende Wirkung des Salvarsans. Bei meinem Material trat keine Beziehung zwischen Salvarsan und paralytischen Anfällen hervor. Es scheint, daß entgegen der Ehrlichschen Auffassung die Spirochäten bei der Paralyse leider nicht „zu rasch" abgetötet werden.

Im einzelnen wäre noch die Frage aufzuwerfen, ob man vorgeschrittene Paralytiker von der Behandlung ausschließen solle. Nonne bejaht diese Frage aus dem Grunde, weil die Behandlung hier sicherlich zwecklos sei, andere bejahen sie aus dem Grunde, weil Salvarsan hier ganz besonders schädlich wirken könne. Die letztere Auffassung hat sich wohl in Analogie zu den Quecksilbererfahrungen gebildet und ist, wie auch Raecke betont, nicht zutreffend. Auch nach meinen Erfahrungen vertragen decrepide Paralytiker das Mittel im allgemeinen gut, und Raecke beobachtete sogar bei solchen Fällen Gewichtszunahme bis zu 30 Pfund während der Kur. Zweifellos ist es natürlich, daß, wenn überhaupt, dann bei Fällen im ersten Beginn der Erkrankung Aussichten bestehen, etwas zu erreichen. Ich habe allerdings Fälle, bei denen Alts „erstes Wetterleuchten der Paralyse" vorlag, auf das gründlichste behandelt, ohne die Entwicklung des Prozesses in eindeutiger Weise aufhalten zu können. Möglich ist es natürlich, daß einzelne Fälle reagieren können, und es ist gewiß berechtigt, das Präparat anzuwenden, zumal ja im allerersten Beginn die Unterscheidung gegenüber der Hirnlues oft genug nicht sicher getroffen werden kann.

Eine ernsthafte Untersuchung verdient die Frage, ob durch Salvarsanbehandlung in der Frühperiode der Syphilis, zumal durch ungenügende Salvarsandosen eine vorzeitige paralytische Erkrankung herbeigeführt werden könne. Gennerich hält dies für möglich, nachdem er einige Fälle beobachtet hat, die schon 3—4 Jahre nach der Infektion paralytisch wurden. Auch wir hatten kürzlich einen Paralytiker in unserer Klinik, der 4 Jahre nach der Infektion an Paralyse erkrankte und dessen gesamte spezifische Behandlung in 2 Salvarsaninjektionen im Primärstadium bestanden hatte. In einem Fall Nowickis entwickelte sich 3 Jahre nach dem Primäraffekt, der mit Salvarsan behandelt worden war, eine galoppierende Paralyse. Gerstmann und Perutz berichten von einem Fall, bei dem nach wiederholten und gründlichen Quecksilber- und Salvarsankuren 5 Jahre nach der Infektion eine Tabesparalyse auftrat.

Zunächst möchte ich glauben, daß es sich hier um Zufälligkeiten handelt; man sah ja auch früher in seltenen Fällen nach Quecksilber oder ohne Behandlung sehr frühzeitigen Ausbruch der Paralyse. Nachdem nun das Salvarsan bereits 8 Jahre in Anwendung ist, hätten sich die Beobachtungen wohl schon häufen müssen, wenn das Salvarsan wirklich die Paralyse

vorzeitig zu provozieren vermöchte. Aber es scheint gewiß angezeigt, in den nächsten Jahren diesen Punkt scharf ins Auge zu fassen.

Für die Annahme, daß Salvarsan im vorparalytischen Stadium den Ausbruch der Erkrankung herbeiführen könne, etwa im Sinne einer Herxheimerschen Reaktion durch Mobilisierung des latenten Prozesses, ist bisher kein ausreichendes Beweismaterial beigebracht worden.

Daß das Verhalten der Wassermannschen Reaktion im Blut und die Liquorveränderungen weder für die Frage der Inangriffnahme einer Salvarsankur noch für etwaige Wiederholungen der Kur in Betracht kommen können, liegt auf der Hand. Aber es ist gerade bei einem klinisch relativ wenig durch Salvarsan beeinflußbaren Spirochätenprozeß, wie es die Paralyse ist, nicht ohne Interesse, nachzuforschen, ob und wie das parasitizid wirkende Mittel die Veränderungen der Körperflüssigkeiten beeinflußt.

Eine Beeinflussung der WaR. im Blut beobachtete Alt schon bei seinen ersten Versuchen. Nach einmaliger Injektion von 0,3 Salvarsan intramuskulär wurde die WaR. in 2 Fällen negativ, in 2 Fällen zeigte sich erhebliche, in 3 Fällen erkennbare Abnahme. Von Williges Fällen verloren 6 nach einmaliger Injektion von 0,8—1,2 Salvarsan die Reaktion im Blut — wenigstens vorübergehend. Assmann vermißte bei 8 Fällen inzipienter Paralyse eindeutige Wirkungen auf Blut und Liquor. Pfunder behandelte 7 Fälle, die sämtlich positive WaR. behielten.

Raecke sah nach systematischen Salvarsankuren in einigen Fällen die WaR. im Blut negativ werden, ohne daß die WaR. im Liquor gleichfalls negativ wurde. Die Lymphocytose wurde im Sinne einer Abnahme beeinflußt.

Nonne erzielte bei der Paralyse nie nach Salvarsan negative WaR. Er beobachtete wohl Abschwächungen der WaR., ferner Beeinflussung der Zell- und Eiweißwerte; die Fälle verhielten sich sehr verschieden.

Ausführlichere Angaben über die Wirkung ausgiebiger Salvarsanbehandlung auf die Reaktionen bei Paralyse fand ich nur bei Runge. Die WaR. im Blut zeigte keine Beeinflussung in 18 Fällen, wurde negativ in 10 Fällen, zweifelhaft in 2 Fällen, 1 mal kehrte sie im Blut zurück. Die WaR. im Liquor wurde 4 mal negativ, 3 mal abgeschwächt. Die Lymphocytose und der Eiweißgehalt blieben auch nach höheren Gesamtdosen meist unverändert. Normale Zellwerte ließen sich nur in 5 Fällen, Abnahme der Eiweißvermehrung ließ sich nur in 2 unter 23 Fällen erzielen.

Wir haben 27 Fälle von sicherer und eine große Anzahl zweifelhafter Fälle von Paralyse ausgiebig, d. h. mit Gesamtdosen bis zu 8 g Altsalvarsan bzw. 12 g Neosalvarsan behandelt. Wenn ich hier meine Mitteilungen auf die klinisch sichergestellten Fälle beschränke, so wurde in einem Falle nach 3,6 g Altsalvarsan die WaR. im Blut und Liquor negativ; trotz Fortdauer der Behandlung stellte sich bei diesem Kranken die WaR. in beiden Medien wieder ein und blieb bis zum Exitus, der in der üblichen Zeit ohne Einschiebung von Remissionen eintrat. Abschwächungen der WaR. meist geringen Grades konnten im Liquor bei 9, im Serum bei 10 Fällen festgestellt werden. 16 Spinalflüssigkeiten und 17 Sera verhielten sich gänzlich unbe-

einflußt. In 2 Spinalflüssigkeiten stieg der Titer der WaR. etwas an. Hinsichtlich der Schwankungen gingen Liquor und Serum meist, aber nicht immer, parallel. Die Werte wurden durch Austitrieren der Medien nach unten gewonnen, und um die üblichen Versuchsschwankungen auszuschalten, erfolgten die Prüfungen unter Konservierung der füher abgenommenen Flüssigkeiten nach der letzten Entnahme in ein und demselben Versuche. Nach unseren Erfahrungen ist zu sagen, daß hin und wieder eine Beeinflussung der WaR. bei der Paralyse durch Salvarsan eintritt, daß sie sich aber in sehr engen Grenzen hält. Das gleiche gilt für unser Material hinsichtlich der mittels der Ammoniumsulfatprobe bestimmten Globulinmengen. 21 Fälle blieben unverändert, 5 zeigten eine äußerst geringfügige Abschwächung von Nonnes Phase I; eine nennenswerte Zunahme des Globulingehaltes zeigte sich in keinem Falle. Im Gegensatz zu der WaR. und zu Nonnes Phase I wurde die Pleocytose des Liquors regelmäßig in eindeutiger Weise beeinflußt. Öfters gelang es schon durch eine Serie von Injektionen (4,5 g Neosalvarsan) normalen Zellgehalt herbeizuführen; bei den übrigen Fällen ließ sich dies durch ein- oder mehrmalige Verabreichung von Injektionsserien erreichen. Aber auch hinsichtlich der Pleocytose ist der Erfolg nur eine vorübergehende Erscheinung. Zur Veranschaulichung der Einwirkung des Salvarsans auf die Pleocytose des Paralytikerliquors, sei einer unserer Fälle angeführt, der $1^1/_2$ Jahre hindurch kontrolliert wurde.

	Zellzahl	Therapie
17. X. 11	48	
		9. XI. bis 12. XII. 11. 3,0 Altsalvarsan
20. XII. 11	17	
13. III. 12	24	
		11. IV. bis 7. V. 12 3,0 Altsalvarsan
19. V. 12	4	
1. X. 12	50	
15. XI. 12	94	
		15. XI. bis 17. XII. 12 3,0 Neosalvarsan
17. I. 13	9	
		18. II. bis 25. III. 13 3,0 Neosalvarsan
25. IV. 13	23	
12. VII. 13	42	

Die Erfahrungen der Untersucher sind ziemlich widerspruchsvoll. Übereinstimmung herrscht insofern, als die Eiweißwerte des Liquors durch Salvarsan nicht wesentlich gedrückt werden können und daß nicht selten die Pleocytose vermindert werden kann. Mit der Beobachtung daß letzteres sich fast immer erreichen läßt, stehe ich wohl vereinzelt da. Die Intensität der WaR. ist nach ausreichenden Salvarsangaben in einem Teil der Fälle abzuschwächen. Autoren, die sie relativ häufig haben negativ werden sehen, stehen andere gegenüber, die dies selten oder niemals beobachteten. Ob diese Gegensätze sich allein durch die zweifellos sehr verschiedenartige Reaktionsweise des Materials erklären lassen, oder ob Unterschiede in der Handhabung der Methodik mitsprechen, lasse ich dahingestellt.

Immerhin erscheinen zum mindesten die Beobachtungen Alts und Williges, die nach einmaliger Einspritzung negative WaR. erhielten, schwer verständlich. Übereinstimmend wird zugegeben, daß klinische Besserungen und Beeinflussung der Reaktionen keinen Parallelismus zeigen. Trotzdem möchte ich es für wahrscheinlich halten, daß in der eindeutigen Wirkung des Salvarsans auf die Pleocytose im Paralyseliquor eine spezifische Wirkung zum Ausdruck gelangt, eine Wirkung, die sich jedoch offenbar nur auf entzündliche Teilerscheinungen erstreckt, ohne dem Prozeß in seinen wesentlichen Grundlagen ankommen zu können.

Klinisch wird man, wie gesagt, bei kritischer Würdigung, nur selten einen Erfolg bei der Paralyse auf das Salvarsankonto buchen können, aber vielleicht noch seltener dürfte eine nennenswerte Schädigung mit dem Präparat angerichtet werden.

Auch mit Silbersalvarsan und mit Sulfoxylat, den neuen Kolleschen Arsenpräparaten scheint sich bei der Paralyse nichts erreichen zu lassen. Weichbrodt behandelte 4 Paralysen mit Silbersalvarsan und 14 Paralysen mit Sulfoxylat. Nur in einem Falle trat nach Sulfoxylat eine gute Remission auf, und auch hier hält Weichbrodt die kausale Beziehung zu der Therapie für fraglich. Auch 4 Fälle, die wir mit Silbersalvarsan behandelten, zeigten keine Besserung. Bei den Weichbrodtschen Fällen wurde nach Sulfoxylat 6mal die WaR. im Blut und 2mal die WaR im Liquor negativ, während die Pleocytose nur 4mal beseitigt werden konnte. Nonnes Phase I blieb unverändert. Die Silbersalvarsan-Fälle verloren sämtlich die WaR. im Blut und Liquor, desgleichen die Zellvermehrung, während das Globulin nicht abnahm. Es scheint somit, daß die neuen Präparate, vor allem das Silbersalvarsan, die WaR. bei der Paralyse leichter zum Verschwinden bringen, als dies die Salvarsanpräparate vermögen. Zu berücksichtigen ist allerdings, daß Weichbrodt besonders das Silbersalvarsan in sehr energischer Weise anwandte — 14tägliche Einspritzungen von 0,2 und nach einer Pause nochmals 5—8 Injektionen von 0,2. Über die Nachhaltigkeit der Wirkung auf die WaR. bei der Paralyse läßt sich zur Zeit noch nichts sagen.

Die unspezifische Therapie
(z. T. kombiniert mit spezifischer Therapie).

Die Beobachtung, daß fieberhafte Erkrankungen den Verlauf von Psychosen günstig beeinflussen, ist sehr alten Datums. Schon Hippokrates und Galen berichten über solche Erfahrungen.

Hinsichtlich der progressiven Paralyse gewann man im Laufe der Jahre den Eindruck, daß schwere Phlegmonen Besserung oder sogar Heilung zu erzeugen vermöchten. v. Halban sichtete im Jahre 1902 kritisch die Kasuistik und kam zu dem Ergebnis, daß fieberhafte, mit profuser Eiterung verbundene Prozesse, insbesondere bei frisch erkrankten Fällen, welche die manische Form der Paralyse darbieten, eine günstige Wirkung ausüben. Auf Grund dieses Eindruckes empfahl er die Behandlung mit abgetöteten Streptokokkenkulturen. Ähnliche Bedingungen dürften wohl durch die bekannte Abscßtherapie, die im Jahre 1854 von Jacobi bei

Psychosen mit Neigung zur Verblödung zuerst angewandt und später von L. Meyer insbesondere bei der Paralyse versucht wurde, gegeben gewesen sein. Bekanntlich wurde hierbei so vorgegangen, daß Eiterungen durch Auftragen von Autenriethscher Salbe (Unguentum stibio-kali tartarici) erzeugt und die Eiterungen Monate hindurch mittels Unguentum basilicum in Gang gehalten wurden. Aufsehenerregend war die Publikation von L. Meyer 1877, die über 15 Fälle von Paralysen berichtete, von denen 8 durch diese Therapie geheilt oder für längere Zeit gebessert wurden. Es ist zu bemerken, daß hierbei die Vorstellung derivierender Wirkungen noch leitend war, was daraus hervorgeht, daß, wie schon Jacobi, auch Meyer seine Herde möglichst nahe dem Gehirn applizierte. Es handelte sich also hierbei um eine heroische Fortführung der Therapie mit derivierenden Mitteln, die man bei der Paralyse schon lange vorher mittels Senfteigen, Haarseilen, spanischen Fliegen, Kauterisation und dergleichen versucht hatte.

Den Vorstellungen der modernen Bakteriologie trug zuerst Wagner v. Jauregg Rechnung, indem er durch Einverleibung einer bestimmten Bakteriensubstanz Fieber erzeugte. Er bediente sich des Tuberkulins, weil dasselbe seiner Zeit das einzige, in seinen Wirkungen gut ausprobierte, im Handel zu habende Bakterienpräparat war. Bereits im Jahre 1887 ließ v. Wagner durch seinen Schüler Böck über die ersten Versuche mit Tuberkulin berichten. Im Jahre 1900 und 1901 behandelte v. Wagner 69 Paralytiker mit Alttuberkulin, über die Pilcz im Jahre 1905 berichtete. Bei seiner ersten Versuchsreihe wurde mit 0,01 Alttuberkulin begonnen und in 48stündigen Intervallen bis 0,1 gestiegen. Es handelte sich meist um vorgeschrittene Fälle. Um die Erfolge ihrer Therapie beurteilen zu können, wurde vergleichsweise eine Gruppe nicht behandelter Paralytiker weiter verfolgt. Es ergab sich, daß nach 4jähriger Beobachtung von den behandelten Paralytikern noch 8, bei den nicht behandelten nur 5 lebten, daß die behandelten Fälle eine längere Lebensdauer zeigten und bei ihnen häufig Remissionen vorkamen. Später gingen v. Wagner und Pilcz dazu über, mit der Tuberkulinbehandlung eine solche mit Quecksilber und Jod zu verbinden. Ferner wurden die Tuberkulingaben bis auf 0,5 bzw. 1,0 gesteigert. Über 86 in dieser Art behandelte Fälle von progressiver Paralyse berichtete Pilcz im Jahre 1911. Von diesen 86 Fällen wurden 23 so gebessert, daß sie erwerbs- und dispositionsfähig wurden; 9 wurden für mehr oder minder lange Zeit gesellschaftsfähig; 20 zeigten einen Stillstand der Erkrankung; nur 34 ließen eine Beeinflussung der Erkrankung nicht erkennen. Im Jahre 1913 teilte Pilcz mit, daß von diesen von 1907—1909 behandelten Paralytikern noch 21 am Leben waren, darunter 7 dauernd berufsfähig, 4 dauernd sozial möglich, während 5 noch körperlich rüstig waren. Die Berufsfähigkeit dauerte in einem Falle 5 Jahre, in 5 Fällen 4 Jahre, in einem Fall 3 Jahre. Zu bemerken ist, daß bei dieser zweiten Serie es sich um ein besonders ausgewähltes Material von beginnenden Paralysen handelte, im Gegensatz zu der ersten Serie, die sich aus vorwiegend vorgeschrittenen Kranken zusammensetzte, und v. Wagner betont, daß 26% Remissionen, wie hier, nur unter solchen Voraussetzungen zu erwarten seien. Im Jahre 1914

zählte v. Wagner unter den behandelten Fällen 3 mit 6—7jähriger Dauer der Berufsfähigkeit.

Über die derzeitige Technik des Verfahrens hat sich v. Wagner 1914 in folgender Weise ausgesprochen:

„Die Dosierung des Tuberkulins anlangend, wurde in Fällen, die nicht tuberkuloseverdächtig waren, mit 0,01 Kochschen Alttuberkulins begonnen. In tuberkuloseverdächtigen Fällen wurde mit 0,001 begonnen. Erfolgte darauf keine fieberhafte Reaktion, so wurde sofort zur Dosis 0,005 oder 0,01 übergegangen. Erfolgte auf 0,001 fieberhafte Reaktion, so wurde entweder die Behandlung ganz unterlassen oder zunächst nur mit kleinen Dosen innerhalb der Milligrammstufe begonnen.

Für die Steigerung der Dosis bei den folgenden Injektionen habe ich in einer früheren Publikation folgendes Schema angegeben: Temperatur bei vorangehender Injektion unter 37°: Dosis bei nächster Injektion verdoppelt; Temp. 37—37,5°: $1^1/_2$fache Dosis; Temp. 37,5—38°: $1^1/_4$fache Dosis; Temp. über 38°: Wiederholung derselben Dosis. Ich habe mich aber überzeugt, daß es bei Einhaltung dieses Schemas bei manchen Kranken überhaupt nicht gelingt, nennenswerte Temperatursteigerungen herbeizuführen. In solchen Fällen bin ich rascher mit der Dosis gestiegen, also etwa bis 37,5°: doppelte Dosis; 37,5—38°: $1^1/_2$fache Dosis; 38—38,5°: $1^1/_4$fache Dosis; über 38,5°: Wiederholung der gleichen Dosis.

In der Regel nimmt bei Wiederholung der Dosis die Empfindlichkeit für das Tuberkulin rasch ab, so daß es verhältnismäßig selten dazu kam, daß dieselbe Dosis ein drittes Mal gegeben werden mußte. In der Regel wurde bis zur Dosis von 1,0 gestiegen, eine Dosis, die mit 8—15 Injektionen meistens erreicht wurde.

Manche Kranke, auch solche, die anfangs nicht besonders stark reagiert hatten, zeigten bei einer bestimmten Dosis eine auffallend hohe Empfindlichkeit, so daß man bei Wiederholung derselben Dosis nicht geringere, sondern immer höhere Temperaturen erzielte und manchmal sogar vorübergehend mit der Dosis heruntergehen mußte. In solchen Fällen beendete ich die Kur, wenn die Kranken 5 oder 6mal eine starke fieberhafte Reaktion (39° und darüber) gezeigt hatten, ohne bis zur Dosis von 1,0 anzusteigen.

Ich habe die Injektionen ausnahmslos subcutan unter die Haut des Rückens, über den Schulterblättern, gemacht. Die lokale Reaktion ist dabei eine recht geringe; sie zeigt sich in einer geringen Druckschmerzhaftigkeit, selten in spontan auftretenden Schmerzen an der Injektionsstelle; ferner darin, daß die Haut an der Injektionsstelle weniger gut faltbar ist als an der symmetrischen Stelle. Nach 1—2 Tagen ist diese lokale Reaktion meistens verschwunden.

Ich habe öfters als Folge von Injektionen, die von anderen gemacht wurden, starke lokale Reaktionen gesehen, bis zu handtellergroßen Infiltraten, mit starker Rötung der Haut und Schmerzhaftigkeit; Reaktionen, die zu ihrem Ablaufe eine Woche und darüber brauchten. Da ich diese Reaktionen nie bei eigenen Injektionen gesehen habe, kann ich mich des Verdachtes nicht erwehren, daß in solchen Fällen fehlerhafterweise intracutane und nicht subcutane Einspritzungen gemacht wurden.

Häufig habe ich aber solche starke lokale Reaktionen gesehen in Fällen, wo die subcutanen Injektionen an den Extremitäten, besonders am Vorderarme gemacht wurden, was an meiner Klinik nicht nur bei Tuberkulininjektionen, sondern bei allen Arten von Injektionen verpönt ist und als Kunstfehler gilt, weil man an dieser Stelle bei allen Arten von Injektionen oft unangenehme lokale Reaktionen erlebt.

Die Injektionen wurden bisher in der Regel jeden zweiten Tag gemacht, da innerhalb dieser Zeit die Temperatur fast immer zur Norm abgefallen war. In den seltenen Fällen, wo letzteres nicht der Fall war, wurde mit der Wiederholung der Injektion einen Tag länger gewartet.

Die Quecksilberkur wurde in der Regel so ausgeführt, daß Injektionen von Hydrargyrum succinimidatum 0,02 pro dosi, jeden zweiten Tag intramuskulär gemacht wurden, etwa 25 an der Zahl. In einzelnen Fällen wurden auch Inunktionskuren, 30 Einreibungen à 3,0—4,0 Unguent. ciner., gemacht. Die Injektionskur ging früher entweder der Tuberkulinkur voraus, oder sie folgte ihr.

Ein methodischer Fortschritt wurde in der Quecksilber-Tuberkulinkur gemacht, als ich anfing, beide Kuren gleichzeitig durchzuführen, indem ich entweder abwechselnd einen Tag Tuberkulin, den anderen Tag Quecksilber injizierte, oder eine Quecksilbereinreibungskur zugleich mit einer Tuberkulinkur begann. Immer ist man dann mit der Tuberkulinkur, wenn man über 1,00 nicht hinausgeht, früher fertig als mit der Hg-Kur. Die letztere wird in dieser Kombination, wie sich herausstellte, eher besser vertragen als ohne dieselbe. Jedenfalls aber hat man den einen Vorteil daß die Dauer der ganzen Kur wesentlich abgekürzt wird."

Übrigens macht v. Wagner darauf aufmerksam, daß er nicht imstande sei, zu sagen, ob es vorteilhafter sei, die Quecksilberkur vor oder nach oder während der Tuberkulinkur auszuführen; ob es besser sei, hohe Fiebergrade oder nur mäßige Reaktionen zu erzielen; ob man zweckmäßiger in kürzeren oder längeren Intervallen injiziere.

v. Wagner verwahrt sich gegen den Vorwurf von Fehldiagnosen; er gehe sehr sparsam mit der Diagnose Paralyse um und habe keine zweifelhaften Fälle in Behandlung genommen, bzw. solche nicht verwertet. Um zufällige Remissionen könne es sich nicht handeln, einmal wegen der Häufigkeit ihres Auftretens und dann aus dem weiteren Grunde, weil die Remissionen nicht zu einer beliebigen Zeit, sondern in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit der Behandlung aufgetreten seien.

Die klinischen Erfolge von v. Wagner und Pilcz mit der Tuberkulin-Quecksilberkur erfahren noch eine weitere Stütze duch Liquoruntersuchungen, die von Pappenheim und Volk an 15 der v. Wagner- und -Pilczschen Fälle angestellt worden sind. Die Autoren stellten eine Verringerung der Pleocytose in allen 15 Fällen und eine solche der Globulin vermehrung in 11 Fällen fest. Der Wassermann im Liquor wurde 8mal, der Wassermann im Serum 4mal günstig beeinflußt. 3mal wurde der Zellgehalt normal; die Globulinreaktion wurde 1mal negativ, 2mal fraglich, die WaR. im Liquor wurde 3mal negativ bei 0,2.

E. Meyer hat in seinem Referat über die Behandlung der Paralyse auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie im Jahre 1912 in Kiel über die Tuberkulinbehandlung referiert. Aus der Umfrage, die Meyer bei den Kliniken und Anstalten über die Erfahrungen mit den verschiedenen therapeutischen Methoden veranstaltet hatte, ergab sich, daß die Tuberkulinbehandlung nur in sehr geringem Umfange angewandt worden war. Nur über 33 Fälle konnte er berichten. In der Diskussion zu dem Referat Meyers wurden von einigen Seiten günstige Erfahrungen mitgeteilt. Friedländer-Hohe Mark erwähnte 2 Fälle, bei denen unter Tuberkulin-Quecksilberkur lichtstarre Pupillen wieder Reaktion zeigten, und dazu noch bei einem von den beiden die erloschenen Patellarsehnenreflexe wieder lebhaft wurden.

Cramer-Göttingen hatte unter 10 Fällen 4 auffallend gute Remissionen und Eccard-Frankenthal unter 4 Fällen bei einem Kranken Erfolg, indem das psychische Bild sich besserte und die Lichtreaktion der Pupillen wiederkehrte. E. Meyer hat selbst bei 20 Fällen, über die er später berichtete, Tuberkulin angewandt. In einem Falle sah er eine Besserung bis zur Berufsfähigkeit, nachdem Salvarsan versagt hatte; die WaR., die unter dem Salvarsan noch positiv gewesen war, wurde nach Tuberkulin negativ.

Späterhin haben noch einige Autoren ihre Erfahrungen mitgeteilt, so Schacherl, der 76 Fälle von Tabes und Paralyse behandelte und bei einem Teil der Fälle wesentliche Besserung erzielte. Joachim konnte 10 Paralysen in 6—8 Monaten wieder berufsfähig machen. Heinicke und Küntzel sahen unter 8 Paralysen einmal eine Remission, die einer Heilung glich, in 3 Fällen jedoch Verschlechterung.

Weniger befriedigend waren hingegen die Beobachtungen von Siebert, die sich auf 126 Fälle erstreckten; er erhielt nur bei 3 Fällen auffallende Remissionen, die eine 2—3jährige Berufstätigkeit ermöglichten. Ich möchte nicht verfehlen, darauf aufmerksam zu machen, daß bei 2 dieser remittierenden Fälle Sieberts mir die Diagnose nicht einmal völlig gesichert erscheint; der eine dieser Kranken bot eine stationäre Hemiplegie, die bereits 6 Jahre nach der Infektion aufgetreten war, der andere Kranke ein stuporöses Bild ohne neurologische Erscheinungen. Schließlich hat Hudovernig aus einer Serie von 40 Paralytikern, die er zum Teil mit Tuberkulin in Verbindung mit Quecksilber und ohne dieses, zum Teil ausschließlich mit Quecksilber behandelt hatte, den Eindruck gewonnen, der Heilwert der nicht mit Quecksilber kombinierten Tuberkulinkur sei minimal, und auch die kombinierte Tuberkulin-Quecksilberkur bleibe hinter der einfachen Quecksilberbehandlung weit zurück.

Während die Tuberkulose bekanntlich auf den Verlauf der Paralyse keinen Einfluß auszuüben scheint, hingegen bei phlegmonösen Prozessen öfters über günstige Wirkungen berichtet wurde, war es naheliegend, anstatt des Tuberkulins mit Staphylokokken und Streptokokken Versuche zu machen. Hatte doch, wie schon oben erwähnt, v. Halban bereits im Jahre 1902 die Anregung zur Streptokokken-

behandlung gegeben. v. Wagner hat denn auch vor einigen Jahren begonnen, Einspritzungen von Staphylokokken und Streptokokken bei Paralytikern zu machen. Er benutzte abgetötete Kulturen, die von der Kaiser-Friedrich-Apotheke in Berlin in den Handel gebracht werden. Auch mit dieser Methode erzielte v. Wagner Erfolge, indem von 30 Paralytikern 20 Remissionen bekamen. Während bei einfach dementen Paralytikern keine wesentliche Besserung erreicht wurde, waren die Wirkungen bei sämtlichen manischen Paralytikern, 7 an der Zahl, erstaunliche, in 4 Fällen trat vollkommene psychische Remission ein. Im Gegensatz zu dem Tuberkulin zeigte sich auch bei schneller Steigerung auf 1000 Millionen Bakterien pro injectione keine nennenswerte Temperatursteigerung. Je früher die Behandlung beginne, desto besser seien die Aussichten. Ein weiterer Unterschied hinsichtlich der Tuberkulinwirkung habe sich insofern ergeben, als die Besserungen bei der Tuberkulinkur schon während der Kur eintraten, während sie bei der Streptokokkenbehandlung erst nach 2—3 Monaten volle Höhe erreichten. Gegen den naheliegenden Einwand, daß die manischen Formen der Paralyse an und für sich schon zur Remission neigen, macht v. Wagner geltend, erstens, daß in allen seinen manischen Fällen Remissionen eintraten, und zweitens in 4 Fällen die Remissionen so weitgehend waren, wie sie auch bei manischen Formen selten spontan aufträten. Eine Einwirkung auf die Blut- und Liquorverhältnisse zeigte sich, wie Pappenheim und Volk an 12 dieser v. Wagnerschen Fälle feststellten, nicht.

Wir selbst haben bei Paralytikern seit 1910 verschiedene Vaccine, jedoch ohne gleichzeitige Quecksilberbehandlung, in Anwendung gebracht: Staphylokokken, Streptokokken, insbesondere auch sensibilisierte Streptokokken, die in den Höchster Farbwerken für uns hergestellt wurden, ferner Mischvaccine verschiedener Konvenienz, die Geheimrat v. Wassermann die Freundlichkeit hatte, für uns zusammenzustellen, schließlich Typhus- und Choleravaccine. Wir können bestätigen, daß, abgesehen von Typhusbacillen, die Injektionen im allgemeinen keine nennenswerte Temperatursteigerung erzeugten. Vorübergehende Besserungen sahen wir wiederholt, besonders nach Staphylokokken- und Typhusbacilleneinspritzungen. Sie waren jedoch sowohl hinsichtlich ihrer Häufigkeit als ihres Grades nicht so überwältigend, daß wir imstande sind, sie mit Sicherheit auf die Therapie zurückzuführen. Möglicherweise wären unsere Erfolge bessere gewesen, wenn wir mit Quecksilber kombiniert behandelt hätten.

Neuerdings hat v. Wagner eine Anzahl von Paralytikern mit Malaria infiziert. Er entnahm einem Tertianakranken im Fieberanfall Blut aus einer Armvene und spritzte 1 ccm subcutan den Paralytikern ein, bzw. impfte von den solcher Art infizierten Paralytikern auf andere über. Nach 7—12 ausgesprochenen Malariaanfällen coupierte er die Malaria durch Chinin. bisulf. (3 Tage je 1,0, weitere 14 Tage je 0,5) und gab danach noch 3 Neosalvarsaninjektionen (0,3; 0,45; 0,6) in einwöchigen Abständen. Innerhalb der bisher einjährigen Beobachtungszeit traten keine Malariarezidive auf.

Von den 9 auf diese Art behandelten Fällen starb einer im Verlauf des Fiebers an einem paralytischen Anfall. 3 Fälle wurden so gebessert, daß sie seit 1 Jahr berufsfähig geblieben sind. 1 Fall erlitt nach kurzer Remission ein Rezidiv. 2 Fälle zeigten eine nur sehr langsame, 2 keine Besserung.

Eine auf Erzeugung von Fieber und Hyperleukocytose gerichtete Therapie wurde im Jahre 1909 ziemlich gleichzeitig und unabhängig voneinander von O. Fischer und von Donath mittels der Einspritzung von Natrium nucleinicum inauguriert. Die Methode Fischers bestand anfangs darin, daß er 0,5 nucleinsaures Natrium (Böhringer) in steriler 10proz. Lösung unter die Haut des Unterarmes injizierte; die Injektionen wurden nach 3—5 Tagen wiederholt. Später empfahl Fischer folgenden Behandlungsplan: 10proz. Lösung. Man fängt mit $^1/_4$ g an. Einige Stunden darauf kommt es zu einer lokalen Entzündung der Haut und nach 12—20 Stunden zu einer Blutleukocytose von 10,000 bis 16,000; wenn die Leukocytenzahl wieder zur Norm zurückkehrt, wird in steigender Dosis weiter injiziert, zuerst $^1/_2$ g, weitersteigend bis zu 1,5—2,0 g pro dosi. Diese Dosis ist dann eine Zeitlang weiterzugeben. Die Abstände zwischen den einzelnen Injektionen sind nicht genau bestimmt, es ist am besten, wenn man sich nach der Zahl der Leukocyten richtet; meistens sind es 3—5 Tage, unter Umständen kommt es dabei auch zu Temperatursteigerungen, die selten mehr als 38,5° betragen; die Leukocytenzahl steigt oft bis 20—25 000, selten höher, und zwar nur dann, wenn man in kürzeren Abständen injiziert; die Frage, ob die Erzielung einer sehr hohen Leukocytose besser ist, kann Fischer nach seinen Erfahrungen noch nicht beantworten. Manchmal kommt es zu starker schmerzhafter Rötung und Schwellung an der Hautstelle, was aber keine Bedeutung hat, auch wenn das Ganze einem Erysipel ähnlich ist. Wie lange eine solche Injektionskur zu dauern hat, ist recht schwer zu bestimmen. Nach Fischers Erfahrungen soll man unter 20 Injektionen nicht geben; bei einem Kranken hat Fischer 80 Injektionen mit einer Gesamtmenge von 55 g Nuclein mit Erfolg angewandt.

Donath hat ursprünglich 2proz. Natr.-ncl.-Lösung benutzt, ist später jedoch auch zur 10proz. übergegangen.

Die ersten Erfolge mit Natr. nucl., über die 1909 Fischer berichtete, waren an einem Material von 22 Fällen gewonnen. Um ein Kontrollmaterial zu schaffen, wurde immer 1 Fall behandelt, der 2. Fall nicht behandelt. 2 mal traten weitgehende, 2 Jahre bzw. 10 Monate dauernde, 2 mal kurzdauernde Remissionen ein. Bei einer Nachforschung im Jahre 1911 waren von den injizierten Fällen 17, von den nicht behandelten 16 gestorben.

Bessere Erfolge erzielte Fischer später bei einem Material aus seinem Privatsanatorium, das im Gegensatz zur ersten Serie vorwiegend initiale Fälle, 10 an der Zahl, enthielt. Auch hier wurde wiederum so vorgegangen, daß jeweils ein Fall injiziert, der nächste aufgenommene als Kontrollmaterial benutzt wurde. Von den behandelten Fällen zeigten 5 weitgehende Re-

missionen, die bei 3 Kranken zur Rückkehr der Erwerbsfähigkeit führten. Nach einigen Monaten traten jedoch bei allen Kranken Rezidive auf. 2 Kranke remittierten nach nochmaliger Nucleintherapie wiederum, und bei einem von ihnen war die zweite Remission von längerer Dauer.

Bei den nicht behandelten Fällen zeigte sich eine weitgehende Remission nur bei einem Kranken, der zudem noch eine eitrige Leistendrüsenaffektion akquiriert hatte.

Nach 3 Jahren waren von den Nichtbehandelten 9, von den Behandelten 6 gestorben, von letzteren einer „anscheinend geistig gesund und im Amte tätig".

Geradezu märchenhaft klingen die Erfolge, die Donath mit Natr. nucl. erzielte. Von 21 Paralytikern besserten sich 10 bis zur Erlangung der Arbeitsfähigkeit, bei 5 Fällen änderte sich der Zustand so weit, daß sie einer Krankenhausbehandlung nicht mehr bedürftig waren, nur bei 6 blieb die Therapie ohne Einfluß.

Die Nachprüfungen sind nicht sehr zahlreich. Hussels sah unter 5 Fällen mit Nucleinbehandlung 1 mal, Jurmann unter 17 Fällen 7 mal Besserungen. Jolowicz beobachtete unter 25 Fällen kaum einmal irgendwie nennenswerte Beeinflussung des Krankheitsbildes. Hauber behandelte 27 frische Fälle. 14 wurden nicht beeinflußt, hingegen 13 = 48,15% bedeutend gebessert; von letzteren konnten 11 entlassen werden. Auch die Erfahrungen Szedlaks lauten recht günstig, zumal bei gleichzeitiger Quecksilbertherapie. Klieneberger, Plange, Löwenstein nahmen auf Grund ihrer Erfahrungen einen ganz ablehnenden Standpunkt ein. Die Umfrage E. Meyers gelegentlich seines Kieler Referates ergab nur 85 mit Natr. nuclein. behandelte Fälle, die sich auf 23 Anstalten verteilten; in 57,6% zeigte sich kein Erfolg, in 27,4% wurde von leichter bis deutlicher Besserung, in 12,9% von Remissionen berichtet.

Wir selbst behandelten 25 Fälle, zum Teil abwechselnd mit Natrium nucleinicum und mit Salvarsan. Über die Methodik, die wir am häufigsten in Anwendung gebracht haben, habe ich auf dem Kieler Kongreß 1912 berichtet.

Altsalvarsan 1. Injektion 0,2,
2. „ 0,4,
3. „ 0,6,
4. „ } 0,6,
5. „ }
6. „ }

Gesamtdosis 3,0, Intervall je 8 Tage. Hierauf Nuclein bis 2,0 pro injectione für 2 Monate, dann wiederum Salvarsan 3,0 wie oben und anschließend daran für mehrere Monate Nuclein. Wir waren anfangs auf Grund einiger erheblicher Besserungen, besonders auch bei einem jugendlichen Paralytiker, ziemlich hoffnungsvoll, gewannen aber doch schließlich den Eindruck, daß eindeutige Wirkungen bei uns nicht mit Sicherheit zu beobachten waren.

Außer mit Salvarsan hat man auch mit Quecksilber kombiniert das Natrium nucleinicum angewandt; so hat Fischer mitgeteilt, daß er be-

sonders gute Erfahrungen mit kombinierten Nuclein-Quecksilberkuren gemacht habe. Er erwähnt insbesondere ein Quecksilber-Nucleinpräparat, das von den Ciba-Werken in Basel hergestellt wird, 10% Quecksilber enthält, leicht in Wasser löslich ist und in 10proz. Lösung injiziert werden kann. Fischer sah bei Dosen von 0,05—0,2 der Substanz sehr hohe Leukocytenwerte; die lokale Entzündung war eine ziemlich starke, auch Temperatursteigerungen traten zuweilen auf. Fischer gewann den Eindruck, daß die Remissionen sich bei Anwendung des Mittels noch etwas schneller entwickelten. Fischer erwähnt auch Versuche mit Antileprol (Oleum gynocardiae), das von Bayer & Co. hergestellt wird und sehr hohe und langdauernde Leukocytose erzeuge.

Wir haben vor einer Reihe von Jahren auf Anraten von Prof. M. Hahn Einspritzungen von Hetol gemacht, gaben die Versuche jedoch wieder auf, da wir sahen, daß im Vergleich zu dem Natrium nucleinicum die Hyperleukocytose nach Hetol sich in recht bescheidenen Grenzen hielt.

Alter, der gleichfalls Hetol bei Paralytikern angewandt hat, mißt diesem Präparat eine stärkere Hyperleukcoytose erregende Wirkung bei als dem Nuclein.

Die therapeutischen Wirkungen, die mit bakteriellem Eiweiß in Form der Vaccine und mit nucleinsaurem Natron bei der Paralyse beobachtet wurden, stellt R. Müller in Analogie zu den Heilvorgängen, die er nach Injektion von artfremdem Eiweiß in Gestalt von intramuskulären Injektionen von Milch, von Deuteroalbuminosen sowie mittels Natr. nucleinic. bei gonorrhoischen Komplikationen, bei Bubonen, bei Lupus und Lues gesehen hat. R. Müller führt die günstigen Wirkungen auf lokale Hyperämie und Transsudation in den Entzüdnungsherden zurück und hält es tür möglich, daß mit Hilfe der erhöhten lokalen Transsudation gleichzeitig verabreichte chemotherapeutische Substanzen eher die im nervösen Parenchym liegenden Spirochäten erreichen könnten. Bei Tabes hat Schreiber mit intramuskulären Milchinjektionen günstige Erfahrungen gemacht.

Die Erfolge, welche von v. Wagner sowie von Fischer-Donath mit den unspezifischen Behandlungsmethoden bei der Paralyse erzielt wurden, sind erhebliche, die Resultate der im ganzen recht spärlichen Nachprüfungen lauten widersprechend und nur zum Teil günstig. Die Frage, ob wir in diesen Methoden eine wirksame Paralysetherapie besitzen, ist auf Grund des veröffentlichten Materials nicht zuverlässig zu beantworten, es sei denn, wir wollten die günstigen Erfahrungen der Autoren, welche diese Methoden eingeführt haben, einfach akzeptieren. Zur Klärung der Sachlage ist es erwünscht, daß einmal die Anstalten in wirklich großem Umfang die therapeutischen Versuche aufnehmen. Nur auf diesem Wege ist es möglich, festzustellen, inwieweit sich hier Aussichten bieten. Die Kliniken mit ihrem fluktuierenden Krankenmaterial können diese Aufgabe nicht lösen. Mir erscheinen ausgedehnte Nachprüfungen mit der Tuberkulin-Quecksilberbehandlung und den ihr verwandten Methoden vordringlicher, da hierüber besonders wenig Erfahrungen von anderer Seite bisher gesammelt wurden, während das Natr. nuclein. doch häufiger versucht

und bereits von einer Reihe von Autoren, zu denen auch ich mich zählen muß, als wenig wirksam erkannt wurde. So viel scheint sicherzustehen, daß mit den unspezifischen Methoden allein sehr wenig zu erreichen ist, daß vielmehr ihre Kombination mit spezifischen antisyphilitischen Heilmitteln unerläßlich ist. Um die Nachprüfungen zu erleichtern, schien es mir geboten, die neuesten Einzelheiten der v. Wagnerschen Methodik besonders eingehend mitzuteilen.

Intraspinale und intrakranielle Einverleibung von antisyphilitischen Heilmitteln.

Voraussetzung und experimentelle Begründung der Methoden.

Ist es schon in den Frühstadien der Syphilis häufig nicht möglich, die pathologischen Liquorveränderungen durch intravenöse Salvarsandarreichung völlig und dauernd zum Verschwinden zu bringen, so erhöhen sich die Schwierigkeiten in den späteren Stadien der cerebrospinalen Syphilis erheblich, und bei der Tabes gelingt es nur selten, bei der Paralyse kaum, normale Liquorverhältnisse durch Salvarsan vom Blutwege aus herbeizuführen. Diese Beobachtung, sowie auch die vielfach ungenügende klinische Beeinflussung der Krankheitsbilder, zumal bei der Paralyse, legten den Gedanken nahe, die in den Meningen und im nervösen Parenchym liegenden Spirochäten würden durch das Salvarsan von der Blutbahn aus nicht erreicht, und hieraus seien die Mißerfolge abzuleiten. Es war daher durchaus berechtigt, zu versuchen, die örtlichen Bedingungen der Salvarsanwirkung zu verbessern und durch Einverleibung des Medikaments in den Subarachnoidealraum den Kontakt zwischen Spirochäten und Salvarsan zu erleichtern. Gerade beim Salvarsan schienen solche Verluste aussichtsvoll, da dieses Präparat nach Ehrlichs wohl sicher zutreffender Anschauung nicht — wie etwa das Atoxyl — einer Umwandlung im Organismus bedarf, sondern direkt in der Form, in der man es einführt, von den Spirochäten verankert wird.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß man von den Subarachnoidealräumen aus infektiös-toxische Prozesse im Zentralnervensystem erfolgreich angehen kann; es sei hier nur an die intraspinalen Injektionen von Antimeningokokkenseris und von Tetanusantitoxin erinnert. Zweifel bestehen jedoch darüber, in welcher Ausdehnung von der Injektionsstelle aus die Substanzen zu wirken vermögen.

Überträgt man die Erfahrungen aus den zahlreichen tierexperimentellen Injektionsversuchen mit Farbstoffen von den Subarachnoidealräumen aus auf die Verbreitung des Salvarsans, so darf man annehmen, daß bei endolumbaler Einverleibung höchstens die Hirnbasis erreicht wird. Bei Injektionen in den cerebralen Subarachnoidealraum färbt sich nach den Versuchen Kramers mit Methylenblau und nach Trypanblauversuchen Marinescos die gesamte Oberfläche der gleichseitigen Hirnhälfte bis zum Tentorium, und es färbt sich weiterhin der mediale Teil der anderen Hirnhälfte. Was das Eindringen in die Tiefe der nervösen Substanz betrifft, so dringt Trypanblau, unter die cerebrale Arachnoidea gespritzt, in die

Tiefe und färbt die gesamte Rinde der betreffenden Seite (Goldmann, Marinesco).

Da es sich bei den genannten Farbstoffen um stark diffusible Substanzen handelt, dürfte man mit ihnen wohl das Maximum an Verbreitungsintensität in der Fläche wie in der Tiefe erreichen. Daß dem Salvarsan unter gleichen Bedingungen eine annähernd gleiche Diffusionsfähigkeit zukommt, ist nicht bewiesen, jedoch nicht auszuschließen.

Über die Wirkung subarachnoideal injizierten Salvarsans haben Weygandt und Jacob Versuche an Affen gemacht. Sie injizierten teils cerebral, teils lumbal. Bei höherer Konzentration der Lösung traten histologische Veränderungen im Sinne proliferativer und degenerativer Prozesse auf, und zwar bei der endolumbalen Injektion auch solche in der Medulla oblongata und im Gehirn, bei der cerebralen Injektion auch solche im Rückenmark. Die Autoren schlossen hieraus auf gute Zirkulationsbedingungen des subarachnoideal eingeführten Salvarsans. Ob allerdings bei untertoxischen Dosen, die ja allein für therapeutische Versuche an Menschen in Betracht kommen, das Salvarsan über größere Entfernung von der Injektionsstelle aus zur Wirkung gelangt, kann aus den Erfahrungen mit toxischen Dosen m. E. nicht sicher erschlossen werden.

Die sehr schnelle Resorption aus dem Liquor in die Blutbahn [Eisensalze sind 30 Minuten (Lewandowsky), Methylenblau ist 15—35 Minuten (Marinesco) nach der Injektion im Harn nachweisbar] ist der Wirkung über größere Entfernungen hin zweifellos hinderlich, und auch dieser Gesichtspunkt läßt es angebracht erscheinen, die Mittel möglichst nahe der Stelle, wo sie wirken sollen, einzuführen. Auch Lewandowsky hat sich noch vor kurzem auf Grund neuerer Versuche dahin ausgesprochen, daß, wenn man auf das Rückenmark wirken wolle, man endolumbal, und wenn man auf das Gehirn wirken wolle, man intrakraniell vorgehen müsse; selbst bei Anwendung von größeren Flüssigkeitsmengen sei es unsicher, was bei endolumbaler Applikation das Gehirn erreiche.

Die Tatsache, daß subarachnoideal einverleibte Substanzen so schnell und stark auf das Nervensystem wirken, erklärt Lewandowsky lediglich aus den unverhältnismäßig großen, lokal zur Wirkung gelangenden Mengen im Gegensatz zu der enormen Verdünnung in der Blutbahn. Bezüglich des Salvarsans stellt er folgende Rechnung auf: Das Rückenmark macht ca. $^1/_{8000}$ des gesamten Körpergewichtes aus, so daß 1 mg Salvarsan intraspinal etwa der Wirkung von 1,8 g Salvarsan intravenös entspricht, wobei besondere Organaffinitäten, wie etwa die der Leber, welche das Salvarsan abfangen und speichern, noch gar nicht berücksichtigt sind.

Man wird in der Tat wohl annehmen dürfen, daß es sich bei der subarachnoidealen Applikation gegenüber der intravenösen im wesentlichen um höhere Wirkungsintensität infolge der quantitativen Beziehungen handelt. Andererseits dürfte die Annahme, ein Mittel müsse, wenn es von der Blutbahn aus das Zentralnervensystem erreichen solle, den Liquor passieren, nicht zutreffend sein. Sehen wir doch oft genug, daß Substanzen, die eine besonders hohe chemische Affinität zum Nervensystem haben, wie z. B. Strychnin (Lewandowsky) und Tetanustoxin (Jacob und

Blumenthal, Ramson), wenn man sie subcutan oder intravenös injiziert, nicht in den Liquor gelangen oder wenigstens sich nicht darin nachweisen lassen. Bei Salvarsan ist übrigens nach intravenöser Applikation der Nachweis im Liquor gelungen; so stellten Sicard und Bloch nach Injektion von 0,5 Salvarsan intravenös einen Gehalt von 2—3 mg Arsen auf 1 Liter Liquor fest. Wollte man also das Auftreten einer Substanz im Liquor als Kriterium seiner Wirkungsmöglichkeit auf das Zentralorgan ansehen, so würde die intravenöse Applikation von Salvarsan dieser Bedingung im Prinzip genügen.

Nach den Untersuchungen von Ullmann besitzt das Salvarsan eine besonders geringe Neurotropie, denn nach Injektion großer Dosen wurden beim Kaninchen im Gehirn nur Spuren von Arsen gefunden, während dieses in der Leber und in anderen Organen in größeren Mengen nachweisbar war. Die geringe Speicherungstendenz des normalen Gehirns für Salvarsan besagt jedoch nichts für die Speicherungstendenz eines mit Spirochäten infizierten Gehirns — eben wegen der Spirochaetropie des Präparates.

Es muß daher zunächst lediglich als eine Hypothese angesehen werden, daß Salvarsan von der Blutbahn aus die Spirochäten im Gehirn nicht erreicht und die Heilung der Paralyse etwa hieran scheitert; aber schon die Möglichkeit, daß nur ungenügende Mengen dem Nervensystem von der Blutbahn aus zuströmen, und hiermit die therapeutischen Mißerfolge zusammenhängen könnten, mußte zur subarachnoidealen Applikation drängen.

Um das Salvarsan in einer möglichst schonenden Weise beizubringen, hat man es auch in Form des sogen. „Salvarsan-Serums“ eingeführt, worunter man das Serum von mit Salvarsan gespritzten Menschen oder Tieren versteht.

Der erste, der an die Möglichkeit einer Therapie mit „Salvarsanserum“ gedacht hat, war wohl H. C. Plaut. Er ging von der Heilwirkung aus, welche die Milch mit Salvarsan behandelter Mütter auf luetische Säuglinge ausübte, und er war geneigt, diese Heilwirkung auf Immunstoffe zurückzuführen, welche der Organismus nach Zerstörung von Spirochäten erzeuge. Im Blut das Vorhandensein der gleichen Stoffe voraussetzend, spritzte er „Salvarsanserum“ subcutan Syphilitikern ein und sah klinische Besserungen, u. a. günstige Beeinflussung der Ataxie bei einem Tabiker. Daß die Wirkung der Sera nicht auf ihrem Gehalt an Salvarsanresten beruhe, glaubte er daraus schließen zu können, daß in den Serumproben Arsen mit den üblichen Methoden nicht nachweisbar war.

Gonder untersuchte dann im Ehrlichschen Institute am Tier die Wirkung des Salvarsanserums auf Trypanosomen und Spirochäten. Er stellte fest, daß das Salvarsanserum der Ratte die Beweglichkeit und Lebensdauer der Recurrensspirochäte in vitro nicht beeinträchtigte, jedoch deren Vermehrungsfähigkeit im Tierkörper hinderte; es mißlang nämlich die Infektion von Mäusen mit Recurrensspirochäten-Emulsionen, wenn diese mit Salvarsanserum vermischt eingespritzt worden waren. Es ergab sich somit ein mit der Wirkung wässeriger Salvarsanlösungen auf Recurrensspirochäten übereinstimmender Effekt. In der gleichen Weise gelang es

durch Zusatz von Hühner-Salvarsanserum zur Spirochaete gallinarum, die Infektion von Reisvögeln mit diesem Virus zu verhindern. Auch Heilwirkungen gelangen insofern, als Rattensalvarsanserum mit Nagana-Trypanosomen infizierte Mäuse heilte. Schutz- bzw. Heilwirkungen vermochten die Sera nur auszuüben, wenn sie in den ersten Stunden nach den Salvarsaninjektionen entnommen wurden.

Swift und Ellis stellten gleichfalls die Schutzwirkung des Salvarsanserums auf Mäuse gegenüber der Recurrensspirochäte fest und machten die interessante Beobachtung, daß die Wirksamkeit der Sera durch halbstündiges Erhitzen auf 56° gesteigert wurde. Ferner beobachteten diese Autoren, daß Salvarsanserum, dem Nährboden zugesetzt, das Wachstum der Spirochaete pallida in den nach der Noguchischen Methode angelegten Kulturen im Gegensatz zum Normalserum beeinträchtigte. Voraussetzung auch für diese Wirkung der Salvarsansera war ihre Gewinnung sehr bald nach der Salvarsaninjektion; nach längerer Zeit abgenommene Blutproben lieferten unwirksame Sera.

Die Tatsache, daß die Sera nur während eines relativ kurzen Zeitabschnittes nach der Salvarsaneinspritzung parasitizide Eigenschaften besitzen, wies daraufhin, daß diese vorwiegend auf im Serum vorhandene Salvarsanreste zurückzuführen seien und daß eine Antikörperwirkung daneben kaum eine wesentliche Rolle spielen könne. Diese Annahme wurde dann durch die Untersuchungen Stühmers an Nagana-Trypanosomen sichergestellt.

Stühmer machte vergleichende Untersuchungen zwischen der parasitiziden Wirkung von Salvarsanseris und der Intensität, mit der diese Sera die für Salvarsan charakteristische Ehrlich-Bertheimsche Reaktion gaben: dies ist eine Farbreaktion, die auftritt, wenn Salvarsanlösungen mit salzsaurer Lösung von Para-Dimethylamido-benzaldehyd zusammengebracht werden. Es zeigte sich ein völliger Parallelismus zwischen Grad der Salvarsanreaktion und biologischer Wirkung der Sera. Ferner bestätigte Stühmer die Beobachtung von Swift und Ellis hinsichtlich der Erhöhung der parasitiziden Kraft der Sera durch Erhitzen auf 56°. Bei Heilversuchen, d. h. Einspitzung des Serums nach bereits erfolgter Infektion, war aktives Serum bis zu 24 Stunden, inaktiviertes Serum hingegen bis 3 Tage nach der betreffenden Salvarsaninjektion (Salvarsan-Natrium) wirksam; auch bei Schutzversuchen, d. h. Beifügung des Serums zum Infektionsmaterial vor der Impfung, erschöpfte sich der absolute Schutzaffekt des aktiven Serums schon nach 24 Stunden im Gegensatz zu einer 3tägigen Wirkungsdauer des inaktivierten Serums. Die Steigerung der Wirksamkeit der Sera ging einher mit einer Verstärkung der Ehrlich-Bertheimschen Reaktion. Ehrlich ist, wie Stühmer erwähnt, der Meinung, daß man zur Erklärung dieser Tatsachen die Bildung lockerer Verbindungen der Salvarsanreste mit irgendwelchen Serumstoffen annehmen müsse; diese lockeren synthetischen Verbindungen würden dann durch leichtes Erwärmen gesprengt, und das bis dahin gebundene Salvarsan würde für die Wirkung frei. Stühmer konnte durch Reduktion das erhitzte Serum in seiner Wirksamkeit wieder der des unerhitzten gleichmachen

und schloß daraus, daß höchstwahrscheinlich die Salvarsanreste im Serum Salvarsanoxyde seien. Aus diesen Feststellungen ergibt sich somit, daß die Wirkung des Salvarsanserums hauptsächlich oder sogar ausschließlich auf seinem Salvarsangehalt beruht, sowie daß inaktiviertes Serum erheblich wirksamer als aktives und deshalb diesem bei therapeutischen Versuchen vorzuziehen ist.

Methodik und klinische Erfahrungen.

Intraspinale Injektionen von Quecksilber.

Intraspinale Quecksilberinjektionen wurden neuerdings wieder versucht, nachdem schon früher Marchand Hg. bijodat. 0,002 + Jodkal. 0,02 Paralytikern intraspinal gegeben und in 4 von 7 Fällen eine Besserung wahrgenommen und Carrieu Elektromercurol mit angeblichem Erfolg bei Tabes intraspinal injiziert hatte.

So spritzte Page nach Ablassen von 10—15 ccm Liquor 10 ccm folgender Lösung ein:

Hg. succinimid.	0,02
Natrium sulf.	0,7
Natrium phosph.	0,3
Aqua dest.	100.

Außer Hitzegefühl, etwas Kopfschmerzen und Pulsbeschleunigung schlossen sich keine Störungen an. Zwei Paralytiker sollen sich klinisch gebessert und Abnahme des Zell- und Globulingehalts erfahren haben; die WaR. sei 1 mal negativ geworden.

Byrnes versetzte 1 ccm 0,13proz. Sublimatlösung mit 12 ccm Patientenserum, füllte mit NaCl-Lösung auf 30 ccm auf, ließ $^1/_2$ Stunde bei 56° „binden" und injizierte diese Flüssigkeit intraspinal. Er beobachtete bei 3 Paralytikern und bei 3 Tabikern Verminderung des Globulin- und Zellgehaltes und bezeichnet dieses Sublimatserum als mindestens so wirkungsvoll wie das Salvarsanserum.

Nach der Methode Byrnes haben O'Neil Ireland und Wilson 23 Paralytiker behandelt. In 75% trat deutliche klinische Besserung ein und zwar in der Regel nach 5 Injektionen. In 40% der Fälle kam es zu Rezidiven. Die serologische Besserung sei weniger deutlich als die klinische.

Lautmann (Hot Springs) verabreicht heroische Quecksilberkuren bis zum Auftreten von Erscheinungen des Ptyalismus. Intraspinal gibt er Serum mit Zusatz von Hg. benzoat. Gleichzeitig läßt er täglich 7—8 g 50proz. Quecksilber schmieren und injiziert zudem noch 3 mal wöchentlich Quecksilber intramuskulär. In allen seinen Fällen — 18 an der Zahl — will er normalen Liquor erzielt haben. Die klinischen Erfolge sollen sehr gute gewesen sein, Schaden sei nie eingetreten.

Intraspinale Injektionen von Salvarsan.

Zuerst hat Wechselmann Neosalvarsan in Kochsalzlösung intraspinal in 2 Fällen von Paralyse in Dosen bis zu 6 mg gegeben, ohne ernstlichen Schaden zu sehen. Marinesco und Minea haben später bei Tabes,

Rückenmarkssyphilis und Paralyse das Mittel intraspinal injiziert mit dem Unterschiede, daß sie es anstatt in Kochsalzlösung in menschlichem Serum auflösten. Sie sahen hin und wieder unangenehme Folgeerscheinungen in Gestalt von Blasenstörungen, Paraplegien, Sensibilitätsstörungen, Schmerzen und Kältegefühl in den Beinen; 1 Kranker akquirierte eine Pyelocystitis nach Blasenlähmung und ging daran zugrunde. Die Dosen, in denen Marinesco und Minea, ihr „in vitro salvarsanisiertes Serum" intraspinal gaben, betrugen 6,9 und 12 mg in Abständen von 5—6 Tagen. Ogilvie hat das Verfahren von Marinesco und Minea unter Benutzung weit niedrigerer Neosalvarsandosen (0,25—0,5 mg) angewandt. Er sah von 15 Fällen (6 Tabes, 3 Paralysen, 1 Myelitis syph., 1 Syphilis cerebrospinal.) 13 sich klinisch erheblich bessern; die WaR. im Liquor sei bei 11 Kranke nnegativ geworden. Die intraspinale Methode wurde später von Gennerich vervollkommnet. Die Vorzüge des Gennerichschen Vorgehens bestehen in einer weit vorsichtigeren Dosierung und in der Einbringung des Präparates in hoher Verdünnung. Gennerich beschreibt die von ihm angewandte Technik wie folgt:

„An Instrumentarium benutzen wir:

1. eine 35 cm Glasbürette mit 40 cm Schlauch und angeschliffenem Glasdeckel, so daß die Bürette geschüttelt werden kann.
2. Das Dreyfussche Instrumentarium für konzentrierte Salvarsanbehandlung.
3. Eine möglichst feine Punktionsnadel aus Nickel.

Die Instrumente müssen mit destilliertem Wasser gekocht werden.

Die Behandlung geschieht in Seitenlage nach Desinfektion des Terrains mit Alkohol und Äther und nach Lokalbetäubung mit Äthylchlorid. Sobald der Liquor fließt, wird der am Bürettenschlauch befindliche Ansatzkonus aufgesetzt. 5—6 ccm Liquor werden zur Untersuchung gleich nach Einströmen des Liquors aus der Bürette in ein Reagensglas abgegossen. Mit der Pipette wird dann das verordnete Salvarsanquantum zugesetzt. Der Liquor fließt dann weiter zu unter leichtem Schütteln der Bürette, wobei der Schlauch oben festgehalten werden muß. Mit dem Zufluß des Liquors muß man sofort aufhören, sobald der Patient über eine Spur von Kopfschmerzen klagt. Höchst selten lassen wir unter 30 ccm Liquor in die Bürette ablaufen. Das Einlaufen muß langsam geschehen, damit sich keine störenden Drucksymptome einstellen.

Nach der Behandlung muß der Patient 2 Tage horizontal bei erhöhtem Fußende zu Bett liegen. Tritt nach Aufstehen des Patienten Meningismus ein, so ist das Punktionsloch im Duralsack noch nicht dicht. Der Patient muß dann erneut hingelegt werden.

Das Salvarsan wird in folgender Weise zubereitet: 0,045 Natr.-Salvarsan werden mit 10 ccm 0,4proz. NaCl-Lösung gelöst. Die Dosierung geschieht dann nach folgendem Schema, das ebenso wie das Verordnungsbuch mit den für die einzelnen Fälle vorher festgesetzten Dosen stets neben dem Therapeuten liegen muß:

0,05 ccm = 0,22 mg Salv. Natr.
0,1 „ = 0,45 „ „ „ } gebräuchlichste Dosen bei **Tabes**.
0,15 „ = 0,67 „ „ „ }
0,2 „ = 0,9 „ „ „
0,25 „ = 1,22 „ „ „
0,3 „ = 1,35 „ „ „ }
0,35 „ = 1,57 „ „ „ } gebräuchlichste Dosen bei hirnluetischen
0,4 „ = 1,80 „ „ „ } Vorgängen.
0,45 „ = 2,02 „ „ „ }
0,5 „ = 2,25 „ „ „.“

Gennerich arbeitet bei der Tabes mit recht geringen Mengen, um so vorsichtiger, je ausgesprochener die klinischen Störungen sind. Die Einzeldosen schwanken zwischen $^1/_4$—1 mg. Bei fehlendem Romberg und deutlichem Ausschlag der Patellarreflexe beständen keine Bedenken in der Anwendung von 1 mg; je mehr ataktische Störungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes ständen, um so weniger wage er es, $^1/_4$—$^1/_3$ mg als Einzeldosis zu überschreiten. Bei Paralyse „ohne Beteiligung des Rückenmarks“ würden 4—6 mg Salvarsan ohne jede Steigerung vertragen. Trotzdem rate er von diesen höheren Einzelgaben ab, um im Hinblick auf die große Anzahl der nötigen Injektionen chemische Irritationen des Rückenmarks zu vermeiden. Bei allen syphilitischen cerebralen Affektionen gehe er nicht über 2 mg als Einzeldosis hinaus. Von der 3. Injektion an müsse in der Dosierung zurückgegangen werden. Die Injektionen erfolgen in $2^1/_2$—3wöchigen, selten in größeren Abständen.

Schädigungen hat Gennerich nicht beobachtet. Bei Tabes könnten Krisen auftreten, die genau der Lokalisation des Krankheitsprozesses entsprächen: diese könnten bei gastrischer Tabes so störend werden, daß man auf die weitere Behandlung verzichten müsse. Steigern sich die Krisen, so soll man nicht $^1/_3$ mg Salvarsannatrium übersteigen. Bei akuten meningealen Prozessen stelle sich nicht selten 1tägiges Fieber bis 39,5° ein, was unbedenklich sei; bei den nächstfolgenden Injektionen werde im allgemeinen keine Fiebersteigerung beobachtet. Was die Dauer der Behandlung betrifft, so glaubt Gennerich immer 2—3mal über den normal gewordenen Liquor hinaus behandeln zu sollen, auch die positive WaR. im Liquor müsse verschwinden.

Um körperfremde Lösungsmittel völlig auszuschalten, hat v. Schubert die Gennerichsche Methode dahin geändert, daß er von der Auflösung des Präparates in Kochsalzlösung Abstand nimmt und die Lösung sich im Liquor des Patienten vollziehen läßt. Gennerich hat zugegeben, daß die v. Schubertsche Methode besser sei als seine eigene, und auch Nonne hält das Vorgehen v. Schuberts für das zur Zeit empfehlenswerteste.

v. Schubert gibt folgende Darstellung seines Vorgehens:

„Wir sterilisieren uns 1. eine gewöhnliche Lumbalpunktionskanüle, 2. ein 10 ccm fassendes graduiertes Reagensglas, 3. eine Tauchpipette, die auf 3 ccm geeicht ist, 4. eine in $^1/_{100}$ ccm geteilte kleine Meßpipette, 5. ein Uhrschälchen, 6. einen kleinen Glastrichter, von etwa 10 ccm Inhalt,

an dem ein 40 cm langer Schlauch mit möglichst engem Lumen und einem in die Punktionskanüle passenden Konus befestigt ist.

Die ausgekochten Instrumente werden getrocknet. Man punktiert in der üblichen Weise in Seitenlage, fängt zunächst 3 ccm für die Lösung des Neosalvarsans auf und dazu eventuell weitere 7,5 ccm für den Fall, daß man die Kontrollen im Liquor vornehmen will. Dann schließt man sofort den Konus an die Nadel und läßt den Liquor durch leichtes Senken des Trichters allmählich in diesen eintreten.

In der Zwischenzeit werden mit der Tauchpipette 3 ccm abgemessen und in das Uhrschälchen gebracht, wo das trockene Neosalvarsan in einer Menge von 0,045 nunmehr leicht in Lösung geht.

Von dieser Lösung saugt man mit der kleineren Pipette 0,1—0,2 ccm, also den 30.—15. Teil der ganzen Lösung auf und läßt diese Menge in den Trichter einlaufen, sobald dieser etwa zur Hälfte mit Liquor gefüllt ist. Nun läßt man durch langsames Erheben des Trichters die Flüssigkeit wieder in den Lumbalsack eintreten und entfernt dann die Kanüle — das Neosalvarsan löst sich im Liquor augenblicklich, so daß der ganze Vorgang von dem Augenblick des geglückten Einstiches nur noch 3—4 Minuten dauert.

Die geschilderte doppelte Abmesssung ist deshalb erforderlich, weil die größte nach den bisherigen Erfahrungen erträgliche Medikamentenmenge 3 mg beträgt, die kleinste zuverlässig abwägbare Neosalvarsandosis aber 45 mg ist.

Auch die Abwägung in der genannten Dosis befand sich noch nicht im Handel, wurde uns aber bereitwilligst von den Höchster Farbwerken zur Verfügung gestellt."

Ungünstige Folgen traten in einem Falle von Tabes nach der 3. Injektion ein, die der 2. zu schnell gefolgt sei; die Erscheinungen bestanden in Motilitätsstörungen in den Beinen, Wurzelschmerzen, Blasenstörungen und Decubitus. Von den behandelten Paralytikern starben 2 nach der 1., je einer nach der 2. und 3. Punktion, ohne daß v. Schubert einen Zusammenhang annimmt.

Ravaut ging in folgender Weise vor: 0,6 Neosalvarsan wurden in 10 ccm Aqua dest. gelöst und von dieser Lösung 1—4 Tropfen = 3—12 mg mittels einer nach Wassertropfen graduierten Spritze nach Vermischung mit dem Liquor eingespritzt; auf diese Weise erzielte er eine fast dem v. Schubertschen Verfahren gleichkommende Beschränkung des körperfremden Lösungsmittels. Ravaut gab alle 8 Tage eine Injektion bis zu 6 Injektionen und behandelte gleichzeitig intravenös. Er berichtete über 9 Fälle mit 63 Injektionen und beobachtete in keinem Falle üble Folgeerscheinungen. Bei 2 Tabikern und 1 initialen Paralyse will er sehr gute Erfolge erzielt haben.

Bei der Würdigung der klinischen Resultate ist zu beachten, daß fast regelmäßig neben den intraspinalen auch intravenöse Injektionen gegeben wurden und man daher nicht mit Sicherheit entscheiden kann, welche Rolle das intraspinal eingeführte Salvarsan für sich allein spielt. Die besten Erfolge wurden bei frischen meningitischen Prozessen von Gennerich er-

zielt. Besonders für die Verhütung und Behandlung der Meningorezidive und der Neurorezidive empfiehlt Gennerich wärmstens seine Methode. Während er bei ausschließlich intravenöser Behandlung auch in den frühen Stadien den Liquor nicht immer negativ bekam oder nach $1^1/_2$—2 Jahren wieder Meningorezidive eintraten, blieben nach gleichzeitiger endolumbaler Behandlung die Liquores mit einer Ausnahme bis zu $2^1/_2$ Jahren normal. Ravaut betont, daß auch bei der chronischen Meningitis der Spätstadien sehr günstige Wirkungen zu erzielen seien. Bei der Tabes trat in 4 Fällen Besserung der Parästhesien und Krisen ein. Nonne hat 50 Fälle syphilogener Erkrankungen des Zentralnervensystems, die er nicht näher charakterisiert, nach Gennerich behandelt. Er äußert sich dahin, daß er hiermit keine Erfolge erzielt habe, die sich wesentlich von solchen Besserungen unterschieden, die auch sonst bei syphilogenen Nervenerkrankungen ohne Behandlung und unter den früher üblichen Behandlungsmethoden beobachtet wurden. Von schädlichen Wirkungen sah er 2 mal Herzkollaps, 3 mal Schüttelfrost und konsekutive hohe Temperatursteigerung, *1 mal* 3 Tage dauernde Blasenlähmung, mehrere Male einige Tage dauernde Nausea. Nach der v. Schubertschen Methode hat Nonne noch weitere 30 Fälle ohne nennenswerte Schädigungen behandelt, ohne sich über die klinischen Wirkungen zu äußern. Neuerdings teilte Nonne einen *Fall* von „klinischer Heilung" einer Paralyse mit Negativwerden sämtlicher Reaktionen (5 malige Prüfung innerhalb 3 Jahren) mit, der mit Quecksilber und intraspinal mit Salvarsan behandelt war. Obgleich Nonne sich noch recht zweifelnd ausspricht und gleichzeitig über einen Paralytiker berichtet, bei dem ohne jede Therapie das gleiche Resultat erzielt wurde, empfiehlt er doch die weitere Nachprüfung der intraspinalen Methode. Die Methode Gennerichs wandten Weygandt, Jacob und Kafka in 25 Fällen von Paralyse an, ohne wesentliche Schädigungen zu beobachten. Gewisse symptomatische Besserungen, die aber meist recht geringfügiger Art waren, traten bei 15 Fällen ein. Die WaR. im Liquor wurde in 6 von 9 Fällen besser; 2 mal nach der 1., 1 mal nach der 2. Injektion negativ. Die WaR. im *Blut* besserte sich in 8 unter 10 Fällen und wurde nach der 2. Injektion 1 mal ganz, 1 mal nahezu negativ. Die Lymphocytose wurde 1 mal geringer, 1 mal blieb sie gleich. Zuweilen zeigte sich Globulinzunahme. Marie und Levaditi injizierten wie v. Schubert in Liquor gelöstes Neosalvarsan, und zwar bis zu 6 mg. Sie erreichten in 8 von 14 Fällen von Paralyse eine gewisse psychische Besserung, erklärten sich aber als unbefriedigt von ihren Resultaten und meinten, die Ursache des geringen Erfolges liege darin, daß das Salvarsan die Hirnrinde nicht erreiche. De Smitt beobachtete in je 1 Fall von Tabes und Paralyse sowohl in klinischer wie in serologischer Beziehung bei Dosen von 0,5—2 mg Günstiges. Marinesco berichtete von recht guten Wirkungen bei Rückenmarkssyphilis, während er bei Paralyse und Tabes öfters die oben geschilderten unerwünschten Folgeerscheinungen beobachtete. Hinsichtlich der Tabes ist er der Ansicht, daß die Resultate nicht besser seien als bei der intravenösen Salvarsaneinverleibung und bei Quecksilberbehandlung. 5 Fälle blieben unbeeinflußt, 5 wurden gebessert hinsichtlich ihres Ganges, der Hypotonie,

der Sensibilität und der Urinentleerung; 2 mal besserten sich auch Arthropathien; die Reaktionen wurden öfters abgeschwächt. Read behandelte 20 vorgeschrittene Paralytiker mit im Liquor gelösten Neosalvarsan 0,003 bis 0,008 in 2wöchigen Intervallen. Nur in 1 Fall trat eine deutliche Remission ein. 3 mal stellte sich Harninkontinenz ein, und einige Male traten Schmerzen und Schwäche in den Beinen und Kopfschmerzen auf. Von 11 daraufhin geprüften Fällen blieb 9 mal die WaR. unverändert.

Eine Reihe von Autoren machten auf die Gefahren der intraspinalen Applikationsweise aufmerksam. So warnte Boumann geradezu vor der Anwendung bei Tabes und Paralyse wegen der Gefahr der Paraplegie und der Blasenstörung; ihm stimmten in der seinem Vortrage folgenden Diskussion Meyers, Wertheim-Salomonson und Langelane bei. Ebenso dringend rät Brückner von den intraspinalen Einspritzungen ab. Werther beobachtete bei 2 Fällen von Tabes ernste Zufälle (pseudoparalytische Anfälle, Ulnarisparese). Lortat und Jacob erzielten mit intralumbalen Injektionen von 0,003—0,005 Neosalvarsan keinen Erfolg bei Tabes und Paralyse, wohl aber sahen sie im Gefolge der Prozedur recht unerwünschte Nebenwirkungen wie gastrische Krisen, Harnverhaltung und motorische Störungen auftreten. Auch Dind erklärt die Methode als nicht gefahrlos. Ein Tabiker Zadeks erkrankte 2 Stunden nach der intraspinalen Injektion von 0,0036 g Neosalvarsan unter schweren Hirnerscheinungen und ging nach 2 Tagen zugrunde (keine Sektion).

Wile rät, die Methode im Hinblick auf die ihr innewohnenden Gefahren nur da anzuwenden, wo alle anderen Behandlungsweisen versagen.

Levinsohn beobachtete bei einem Tabiker 24 Stunden nach der Injektion eine 2 Stunden dauernde schwere Atmungsstörung, allerdings im Anschluß an eine Morphiuminjektion. Bei 7 weiteren Fällen, teils Tabes, teils Paralyse, sah er keine Schäden eintreten.

Intraspinale Injektionen von Salvarsanserum.

Unter Salvarsanserum versteht man zweierlei: einmal in Serum gelöstes Salvarsan, das, wie erwähnt, von Marinesco und Minea intraspinal appliziert und von v. Schubert für intravenöse Injektionen empfohlen wurde, und weiterhin das Serum von mit Salvarsan intravenös injizierten Menschen (bzw. Tieren). Besonders das Salvarsanserum im letzteren Sinne ist für die intraspinale Behandlung viel verwandt worden. Spricht man von Salvarsanserum schlechthin, so meint man damit Salvarsanserum solcher Art („in vivo salvarsanisiertes Serum"); von diesem ist in den nachfolgenden Ausführungen durchweg die Rede.

Als erster hat im Jahre 1910 Marinesco intraspinale Injektionen von Salvarsanserum bei Lues und Tabes in einigen Fällen vorgenommen und keine ungünstigen Erfahrungen damit gemacht. Robertson hat das Mittel zuerst bei der Paralyse versucht und in 50% Besserungen erzielt. In großem Umfange haben dann Swift und Ellis diese Methode angewandt und ihr zu einer ziemlich weiten Verbreitung besonders in Amerika verholfen. Über die von ihnen angewandte Technik berichten Swift und Ellis wie folgt: „Eine Stunde nach Beendigung der intravenösen

Salvarsaninjektion werden 40 ccm Blut direkt in den flaschenförmigen Zentrifugengläsern aufgefangen und nach der Gerinnung zentrifugiert. Am nächsten Tag werden 12 ccm des Serums abpipettiert und mit 18 ccm Normalsalzlösung verdünnt. Dieses 40proz. Serum wird dann $^1/_2$ Stunde lang auf 56° erwärmt. Nach Ausführung der Lumbalpunktion wird so viel Liquor abgelassen, daß der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit auf 30 mm reduziert ist. Eine auf 20 ccm kalibrierte Luerspritze (welche im ganzen eine Kapazität von etwa 30 ccm hat) wird durch einen 40 cm langen Gummischlauch mit der noch im Subarachnoidealraum liegenden Punktionsnadel verbunden. Um sich gegen die Möglichkeit, Luft mit zu injizieren, vollständig zu sichern, läßt man die Cerebrospinalflüssigkeit in den Schlauch eintreten. Zuweilen wird es nötig, den Spritzenstempel zu inserieren, um die letzten 5 ccm der Flüssigkeit unter Anwendung sanften Druckes zu injizieren. Es ist als wichtig hervorzuheben, daß der größte Teil des Serums durch die Wirkung der Schwerkraft in den Wirbelkanal eingeführt werde, und, wenn der Schlauch nicht über 40 cm lang ist, kann der hierbei entstehende Druck 400 mm nicht übersteigen. Gewöhnlich fließt das Serum schon bei einem geringeren Drucke über. Bei dieser Methode vermeidet man auch die Gefahren der plötzlichen Steigerung des intraspinalen Druckes, deren man sich beim raschen Ausführen der Injektion unter ausschließlicher Verwendung des Spritzenstempels doch immerhin versehen müßte. Oft stellen sich Schmerzempfindungen mäßigen Grades in den Unterextremitäten ein, die einige Stunden nah der Injektion einsetzen. Wir sahen diese Schmerzen mehr bei Tabikern, als bei Patienten mit Cerebrospinalsyphilis, sie ließen sich meist durch Phenacetin und Kodein kontrollieren. Gelegentlich braucht man Morphium."

Swift und Ellis verwenden fast ausschließlich das Serum des intraspinal zu behandelnden Patienten. Im Durchschnitt machten sie alle 2 Wochen eine Salvarsan- oder Neosalvarsaninjektion intravenös bis 0,6 g Altsalvarsan bzw. 0,9 g Neosalvarsan und am folgenden Tag die intraspinale Injektion. Der Mehrzahl ihrer Patienten verabreichten sie 4—6 Injektionen, gingen jedoch in einzelnen Fällen bis zu 13 Injektionen hinauf. Swift und Ellis haben vorwiegend bei Tabikern ihr Verfahren in Anwendung gebracht und sehr gute Erfolge erzielt. Die Wirkung ihres Verfahrens demonstrierten die Autoren auch durch die Beeinflussung der Blut- und Liquorbefunde. Sie betonten, daß die Einwirkung auf die Pleocytose meist prompt sich eingestellt habe, während der Einfluß auf die Globulinmenge (Noguchische Probe) nur langsam und unsicher in Erscheinung getreten sei. In 13 Fällen, 41% ihres Materials, wurde die WaR. im Liquor negativ, wobei jedoch zu bemerken ist, daß es sich hier um Fälle handelte, die vor der Behandlung die positive WaR. nur in hoher Konzentration dargeboten hatten, also schwach positiv reagierten; stark positiven Liquor gelang es wohl abzuschwächen, aber nicht, ihn negativ zu machen. In 10 Fällen trat eine Abschwächung ein bis zu einem Grade, daß nur bei 1,0 Liquor positive WaR. zu erzielen war. Um dem naheliegenden Einwand zu begegnen, daß die Liquorbeeinflussung durch das intravenös eingeführte Salvarsan herbeigeführt sein könne, teilten die Autoren einige Fälle mit, die

nur intraspinal behandelt waren, also unter Anwendung des Salvarsanserums anderer Personen; in der Tat zeigte sich auch hier eine Abschwächung der Reaktion, die jedoch weit geringer war, als bei den kombiniert behandelten Fällen. Unternommen wurden auch Kontrolluntersuchungen mit der intraspinalen Injektion von Normalserum. Swift und Ellis haben sich damit begnügt, in einem Falle diese Kontrolle auszuüben. Zeitweise trat hier eine Verringerung des Zell- und Globulingehaltes ein, auch die WaR. im Liquor wurde etwas schwächer; im ganzen war die Beeinflussung nur vorübergehend und von nicht erheblicher Intensität. Immerhin wäre es zu wünschen, daß einmal ein größeres Material nur mit Normalserum intraspinal behandelt würde.

In Deutschland hat die Methode, soweit darüber veröffentlicht ist, bisher nur in geringem Maße Eingang gefunden. Eskuchen behandelte 9 Tabiker. Die subjektiven Beschwerden, insbesondere gastrische Krisen und lanzinierende Schmerzen, besserten oder verloren sich, die objektiven Symptome zeigten keine Beeinflussung. Die Pleocytose verschwand fast regelmäßig, die WaR. wurde nur abgeschwächt, die Goldsolereaktion nie zum Verschwinden gebracht. Bei 5 Paralysen trat in einem der Fälle Eskuchens Besserung ein. Schrottenbach und De Crinis behandelten nach Swift-Ellis kombiniert mit Kalomel-Ebaga 6 Paralysen und waren mit dem Erfolg sehr zufrieden. In 4 Fällen trat Besserung auf psychischem und auch auf somatischem Gebiete ein. Die Merkfähigkeit besserte sich, und die Sprachstörung wurde geringer. In 2 Fällen wurde die vorher als „wenig ausgiebig" bzw. als „mit kurzem Ausschlag" bezeichnete Lichtreaktion der Pupillen prompt und ausgiebig, 2mal konnten die Achillessehnenreflexe und einmal der Tricepsreflex auf einer Seite, Reflexe, die vor der Therapie nicht auszulösen waren, nunmehr ausgelöst werden. Wenn die Autoren nun erklären: „Wir müssen die Anschauung heute dahin modifizieren, daß eine Reihe der bei der progressiven Paralyse objektiv feststellbaren Symptome bei geeigneter spirochäticider Behandlung in gewissen Stadien reversibel sind", so erscheint mir das etwas weitgehend. Ohne exakte Messungen möchte ich auf die Besserung der Pupillenreaktion in den beiden Fällen kein zu großes Gewicht legen, da ja die Pupillen nie lichtstarr waren, und wie unsicher es mit der regelmäßigen Auslösung der Achillessehnenreflexe bei Paralytikern bestellt ist, weiß jeder erfahrene Untersucher. Schrottenbach und De Crinis haben auch die Liquorbefunde kontrolliert. Es ergab sich, daß die Eiweißvermehrung in keinem Falle nennenswert beeinflußt werden konnte, daß die Pleocytose hingegen sich deutlich verminderte und schließlich die WaR. in keinem Falle endgültig zum Verschwinden gebracht werden konnte. Die Liquorbeeinflussung ist somit nicht als eine erhebliche und über das, was mit der rein intravenösen Behandlung zu erreichen ist, nennenswert hinausgehende zu bezeichnen. Nonne, der in 23 Fällen von Paralyse bzw. Tabes die Methode angewandt hat, bezeichnet ihre Resultate insofern als gute, als im Laufe von 3—6 Monaten in keinem Falle eine objektiv nachweisbare Progression eintrat. In einem der Fälle von Tabes, der von Nonne kombiniert mit Hg behandelt worden war, wurde allerdings eine sehr wesentliche Besserung

erzielt, indem beide PSR und ASR zurückkehrten, die Ataxie schwand und die Lichtreaktion der Pupillen sich besserte. Die 4 Reaktionen zeigten keine Beeinflussung oder nur eine solche, wie man sie auch unter anderen spezifischen Behandlungsmethoden sieht. Wir haben 4 Paralytiker auf diese Weise behandelt, sahen keinen Schaden, aber auch keine klinisch erkennbare Besserung. Von den Reaktionen wurde nur die Pleocytose eindeutig günstig beeinflußt, was auch mit den rein intravenösen Salvarsaninjektionen zu erreichen ist. In einem Fall von Paralyse war nach 5 intraspinalen Salvarsanseruminjektionen die WaR. im Liquor nicht unerheblich stärker als zuvor, während das Serum etwas schwächer reagierte.

In ähnlicher Weise, bald etwas optimistischer, bald vorsichtiger, äußern sich auch die französischen Autoren Monrail-Kroher, Tzank und Marcorelles, Bériel sowie Gradwohl, ebenso die Engländer Campbell und Splacer.

Gurari-St. Petersburg sah bei seinem Material (5 Fälle von spinaler, 4 Fälle von cerebrospinaler Lues und 1 Fall von Tabes) mit Ausnahme eines Falles stets günstige Beeinflussung; die Zellvermehrung nahm 6 mal ab, verschwand 3 mal, der Globulingehalt verhielt sich ganz entsprechend, während sich die WaR. und die Goldsolreaktion refraktär zeigten.

Die amerikanischen Fachblätter sind voll mit Veröffentlichungen über die Erfahrungen mit der Methode Swift-Ellis. Die besten Erfolge wurden bei Tabes erzielt. Spencer hat hin und wieder eine anfängliche Exacerbation der lanzinierenden Schmerzen gesehen, die dann aber regelmäßig erheblich gebessert wurden. Auch andere subjektive Symptome, Krisen, Parästhesien, sowie die ataktischen Störungen erfuhren nach der Beobachtung der Mehrzahl der amerikanischen Autoren eine sehr günstige Beeinflussung. Bogg und Snowden behaupten, die Lokomotion habe sich in allen Fällen bis zur restitutio ad integrum gebessert; aus dem Liquor sei zunächst die Pleocytose, dann auch die WaR. verschwunden.

Speziell über den Einfluß der Methode bei Lues cerebrospinalis hat Draper auf Grund eines Materials von 52 Fällen berichtet. Bei den spinalen Fällen gelang in den meisten Fällen die Beseitigung der Schmerzen und der Ataxie. Auch bulbäre Erscheinungen wurden zum Verschwinden gebracht. Psychische Störungen schwerster Art konnten gebessert werden. Die WaR. wurde selten negativ, fast regelmäßig ging jedoch die Zellzahl auf normale Werte hinunter.

Die Erfolge bei Paralyse werden von einer Reihe von Autoren als zweifelhaft bezeichnet. Immerhin erfuhren von 3 Fällen von Paralyse von Riggs 2 bedeutende Remissionen und gleichzeitig eine wesentliche Besserung der serologischen Befunde. In einem Falle von jugendlicher Paralyse trat eine erhebliche Besserung ein, während das serologische Verhalten sich nicht änderte. Riggs und Hammes behaupten von einem gemischten Material von Paralyse, Tabes und Lues cerebri, daß von 24 Fällen die serologischen Befunde mit Ausnahme des einen Falles von juveniler Paralyse, sämtlich negativ geworden sind; bei Lues cerebrospinalis seien auch die klinischen Erfolge mit Ausnahme weniger refraktärer Fälle sehr gute gewesen. Hough versichert, daß selbst bei Paralytikern die

4 Reaktionen negativ geworden seien. Auf der anderen Seite sah Cuting bei 9 Fällen von Paralyse bei erheblicher klinischer Besserung so gut wie gar keine Abnahme der WaR. im Blut und Liquor, während die Pleocytose deutlich verringert wurde. Von 11 Paralysen, die Pilsbury behandelte, zeigten nur einige Besserung geringen Grades. Mapother und Beaton sahen bei 4 Fällen von Paralyse wohl eine leichte Besserung, die man nach ihrer Ansicht jedoch auch ohne Behandlung eintreten sehen könne, während die WaR. im Blut und Liquor quantitativ unverändert blieb. Diese Autoren warnen vor kritischer Überschätzung der Methode. Ebenso skeptisch stellt sich Myerson auf Grund seiner Erfahrungen an 8 Paralytikern; trotz gelegentlicher Beeinflussung der Liquorbefunde seien die klinischen Besserungen nicht wesentliche. Sachs, Strauss und Kaliski machen geltend, das Salvarsanserum enthalte nicht mehr Arsen als der Liquor nach intravenöser Salvarsaninjektion, also so wenig, daß die Serumbehandlung nur wenig wirksam sein könne.

Zuweilen, aber im ganzen doch nicht häufig, wurden ungünstige Nebenwirkungen beobachtet. Tzank und Marcorelles sowie Gurari sahen einige Male Harnverhaltung nach den Injektionen. Bei einigen der von Draper behandelten Fälle stellten sich heftige Schmerzen, Taubheitsgefühl in den Beinen, auch wohl Zunahme der Ataxie ein. Sowohl hinsichtlich der Dosierung als der Technik hielten sich die genannten Autoren im wesentlichen an die Vorschriften von Swift und Ellis; einige Autoren, wie Eskuchen, stiegen mit der Konzentration des Serums bis zu 80%.

Intrakranielle Injektionen von Quecksilber, Salvarsan und Salvarsanserum.

Zuerst hat Horsley im Jahre 1910 bei cerebrospinaler Syphilis ein Antisyphiliticum direkt an das Gehirn herangebracht, indem er nach Trepanation Berieselung der Hirnoberfläche mit Sublimatlösung 1 : 10 000 vornahm. Er will damit schnellste Besserungen erreicht haben. Später haben Sicard und Lapointe in den cerebralen Subarachnoidealraum $^1/_{10}$ mg Hydrarg. cyanat., in 5 ccm Kochsalzlösung gelöst, eingeführt, was angeblich gut vertragen wurde. Die gleichen Autoren versuchten dann der intravenösen Salvarsanwirkung vorzuarbeiten, indem sie 5 ccm 0,5proz. Kochsalzlösung intracortical injizierten. Sie glaubten auf diese Weise die Undurchgängigkeit der Meningen für Salvarsan, das sie am folgenden Tag intravenös einspritzten, herabzusetzen und den Kontakt des Präparates mit den Spirochäten im Gehirn zu erleichtern. Sie wiederholten sogar mehrfach bei demselben Patienten diese Prozedur, die angeblich gut vertragen wurde.

Die größten Erfahrungen über cerebrale Injektionen haben Marinesco und Minea gesammelt. Sie machten Schädelpunktionen nach Neisser-Pollak und subarachnoideale Salvarsaninjektionen bei 17 Fällen von Paralyse. Gewöhnlich injizierten sie mit einigen Tagen Zwischenraum auf beiden Seiten. Einige Male wiederholten sie auch die ganze Prozedur nach einigen Wochen. Hinsichtlich der Dosierung erklären sie, daß am besten vom Gehirn die Menge von 40—50 mg Neosalvarsan in 5 ccm Serum gelöst pro injectione vertragen wird; sie haben auch öfters größere Serum-

mengen bis zu 20 ccm angewandt. Es darf nicht in das Rindenparenchym eingespritzt werden. Nur in 3 Fällen traten Folgeerscheinungen ungünstiger Art ein: bei 2 Fällen vorübergehende epileptische Anfälle, bei 1 Fall Monoplegie des linken Armes mit lokalen Reizerscheinungen und allgemeinen Konvulsionen; die Lähmung war nach 6 Tagen behoben, die epileptiformen Anfälle wiederholten sich nicht. Nur bei 4 von 17 Fällen trat eine gewisse Besserung in psychischer Beziehung ein. 2 mal besserte sich die Sprache und die Schrift. Neurologisch änderte sich nichts.

Hammond trepanierte und injizierte Neosalvarsan mittels Balkenstiches in die beiden Seitenventrikel; er will sehr gute Erfolge in den Initialstadien der Paralyse gesehen haben, läßt es aber dahingestellt, ob es sich um Dauererfolge handle.

In gleicher Weise gingen Ballance und Campbell vor, jedoch injizierten sie an Stelle von Neosalvarsan Salvarsanserum. Sie führten die Operation bei 2 Paralytikern und 1 Tabiker mit Opticusatrophie aus. Bei 1 Paralytiker soll ein erheblicher Erfolg eingetreten, die beiden anderen Fälle unverändert geblieben sein.

Neben menschlichem Salvarsanserum wurde auch von Tieren gewonnenes Serum versucht. So haben Levaditi, Marie und Martell syphilitischen Kaninchen intraperitoneal Salvarsan einverleibt, und das nach 1 Stunde entnommene Serum inaktiviert verwendet. Sie vermischten 8 ccm dieses Serums mit 2 ccm Liquor des betreffenden Patienten und injizierten nach doppelseitiger Trepanation je 5 ccm unter die Dura. In mehreren Fällen traten schwere Folgeerscheinungen ein in Form von paralytischen Anfällen, lokalisierten Reizerscheinungen, Erregungs- bzw. soporösen Zuständen, jedoch glichen sich diese Folgen nach spätestens einer Woche wieder aus. Die Autoren behaupten, in 2 Fällen leichte Besserung erzielt zu haben. In der Diskussion zu einem Vortrag Maries über seine Methode, bemerkte Laignel-Lavastine, einer der angeblich gebesserten Kranken habe sich verschlechtert. Darauf entgegnete Marie, der Zustand sei besser als vor dem Eingriff, weil die Wahnideen verschwunden seien (!).

Bériel hat bekanntlich zur Gewinnung von Hirnliquor eine perorbitale Schädelpunktion vorgeschlagen, bei der er mit einer Hohlnadel durch die fissura orbitalis sup. eindringt. Er bezeichnet trotz gelegentlichen Anstechens des sinus die Methode als gefahrlos. Auf diesem Wege hat Bériel in Gemeinschaft mit Durand einigen Paralytikern Salvarsansurum eingespritzt, was ohne Schaden ertragen worden sei.

Kritik der subarachnoidalen Methoden.

Man wird versuchen müssen, gegenüber den größtenteils recht widersprechenden Angaben der Autoren darüber ins klare zu kommen, ob die genannten subarachnoidealen Methoden eindeutige Vorzüge bieten gegenüber der sonstigen Applikationsweise der Heilmittel, ob eine von ihnen der anderen hinsichtlich der Heilwirkung überlegen, bzw. hinsichtlich der ihr innewohnenden Gefahren unterlegen ist, und schließlich, ob die Veränderung der Körperflüssigkeiten eine besonders intensive Beeinflussung bei diesen Behandlungsarten erkennen läßt.

Die Erfahrungen mit der intraspinalen Quecksilbereinverleibung klingen sehr hoffnungsvoll, besonders für die Therapie der Paralyse: klinische und serologische Besserungen erstaunlicher Art ohne nennenswerte schädliche Folgeerscheinngen. Die Veröffentlichungen sind aber so spärlich und beziehen sich auf ein so geringes Krankenmaterial, daß man gut tut, einstweilen mit dem Urteil zurückzuhalten.

Die intraspinale Salvarsantherapie wird in ihrer Wirkung verdunkelt durch die fast durchgängig gleichzeitig erfolgte intravenöse Zufuhr des Präparates. Bei Erkrankungsformen, die der intravenösen Salvarsantherapie zugänglich sind, wie bei der Frühsyphilis des Nervensystems, ist es ungemein schwer zu entscheiden, ob ein Mehr von Wirkung der intraspinalen Methode zukommt. Gennerich steht — vorläufig ziemlich allein — auf diesem Standpunkt. Nachprüfungen auch von anderer Seite sind in großem Umfange durchaus notwendig. Tabische Symptome, besonders solche subjektiver Art scheinen in der Tat durch diese intraspinale Methode ausgezeichnet beeinflußt zu werden. Es liegen allerdings auch über die Wirkung der ausschließlich intravenösen Salvarsanbehandlung bei tabischen Störungen sehr günstige Berichte vor, wie oben dargelegt wurde. Man wird daher empfehlen müssen, es bei der Tabes zunächst mit der intravenösen Methode zu versuchen, und erst beim Ausbleiben eines Erfolges und im allgemeinen auch dann nur bei sehr lästigen subjektiven Symptomen zu der intraspinalen Applikationsweise überzugehen. Die Paralyse zeigt sich, wie es scheint, auch dieser Behandlungsweise gegenüber im allgemeinen refraktär.

Die pathologischen Veränderungen des Liquors werden durch die intraspinale Behandlung offenbar nicht wesentlich stärker beeinflußt als durch die intravenöse. Vielleicht macht die Frühsyphilis hier eine Ausnahme, was noch genauer festzustellen ist.

Üble Folgen sind wohl fast durchwegs auf die Anwendung zu hoher Dosen zurückzuführen, was besonders eindringlich die Erfahrungen von Marinesco und Minea lehren. Bei der von Gennerich eingeführten vorsichtigen Dosierung dürften bei einwandfreier Technik ernstliche Zufälle kaum zu befürchten sein.

Das Salvarsanserum hat mit dem in vitro gelösten Salvarsan gegenüber den Nachteil, daß eine Bestimmung der mit ihm eingeführten Salvarsandosis auch nicht annähernd erfolgen kann. Es handelt sich aber zweifellos um sehr geringe Mengen, die man auf diese Weise zuführt, und hieraus erklärt es sich, daß Begleiterscheinungen bedenklicher Art fast gar nicht zur Beobachtung gelangten. Ebenso wie bei den intraspinalen Salvarsaninjektionen ist auch bei den intraspinalen Salvarsanseruminjektionen der Faktor der gleichzeitigen intravenösen Injektionen in Rechnung zu setzen, der in seiner Bedeutung sehr schwer abschätzbar ist. Klinische Besserung bei der Tabes wird von allen Autoren ziemlich übereinstimmend angegeben. Sie bezieht sich in erster Linie auf Schmerzen, Krisen und Ataxie. Es bleibt abzuwarten, ob es sich um Dauerwirkungen handelt. Daß neurologische Ausfallssymptome, soweit sie nicht die Sensibilität betreffen, durch diese Behandlung der Restitution zugänglich gemacht

werden können, halte ich für ebensowenig sichergestellt, als daß es gelingt, progressive Formen zum Stillstand zu bringen. Es empfiehlt sich zweifellos, bei dolorosen und ataktischen Tabesformen einen Versuch zu machen, wenn die intravenöse Behandlung versagt hat. Das gleiche gilt für störende spinale Symptome der cerebrospinalen und spinalen Lues. Hinter die vereinzelt geäußerte Behauptung von günstiger Beeinflussung der Paralyse wird man ein Fragezeichen setzen müssen. Hinsichtlich der Liquorbeeinflussung dürfte zwischen den beiden Methoden kein wesentlicher Unterschied bestehen.

Von einer Überlegenheit einer der beiden Methoden kann wohl nicht gesprochen werden. Bei vorsichtiger Anwendungsweise werden sich auch die störenden Begleiterscheinungen bei beiden Applikationsweisen an Häufigkeit und Intensität die Wage halten.

Bei den intrakraniellen Methoden ist man über Vorversuche nur bei der subarachnoidealen Einverleibung von Salvarsan hinausgekommen. Diese von Marinesco und Minea geübte Methode läßt im Hinblick auf das relativ große zur Behandlung gelangte Paralytikermaterial von 17 Fällen schon ein Urteil zu. Das Resultat wird von den Autoren selbst als durchaus unbefriedigend bezeichnet, und man muß sich angesichts der hohen injizierten Neosalvarsandosen wundern, daß so wenig Schaden damit angerichtet wurde. Die intraventrikuläre Salvarsaneinführung, an einigen Fällen als durchführbar erwiesen, scheint der Nachprüfung auf ihre Heilwirkung bei der Paralyse wert zu sein.

Die Gefahren des Salvarsans für das Nervensystem.

Es sei gestattet, die Art der unerwünschten Erscheinungen seitens des Nervensystems zu besprechen, die als Salvarsanfolgen angenommen worden sind. Man kann eine Einteilung treffen, welche die zeitlichen Beziehungen der auftretenden Störungen zu den Salvarsaninjektionen betont: Es ergeben sich so 2 Gruppen: Die 1. Gruppe enthält die Störungen, welche bald, d. h. entweder innerhalb der ersten Stunden oder spätestens nach einigen Tagen auftreten; die 2. Gruppe umfaßt die sogenannten Spätreaktionen, d. h. Symptome, welche sich erst nach mehreren Wochen oder naten einstellen. (Die gelegentlich während der Injektionen oder im unmittelbaren Anschluß an dieselben auftretenden „vasomotorischen" Reaktionen, Herabsetzung des Blutdruckes, Kollapszustände, Herpes usf., sollen hier nicht erörtert werden.)

Zu der 1. Gruppe gehören nervöse Störungen, bestehend in heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, zuweilen mit Fieber einhergehend innerhalb der ersten Stunden nach der Salvarsaninjektion. Diese Störungen fallen zusammen mit dem Aufflammen der Herxheimerschen Reaktion auf der Haut und sind als meningeale Herxheimersche Reaktionen angesprochen worden. Sie können begleitet sein von einer Verstärkung der pathologischen Liquorveränderungen, was auf ihre Genese in dem gedachten Sinne hinweist (Dreyfus, Gennerich). Die Erscheinungen bilden sich im allgemeinen, ohne klinische Erscheinungen zu hinterlassen, rasch zurück. Das Phänomen wird fast nur in der Sekundärperiode der Syphilis beobachtet.

Ferner sind die isolierten Nervenerscheinungen zu nennen. Sie treten in der Regel erst am 2. oder 3. Tage nach der Salvarsaninjektion auf. Am häufigsten ist der Acusticus ergriffen, aber auch andere Gehirnnerven, besonders der Opticus, Facialis, Oculomotorius können beteiligt sein; sehr selten sind Erscheinungen seitens der spinalen Nerven. Für das Zustandekommen solcher Störungen wird eine lokale Herxheimersche Reaktion an den betreffenden Hirnnerven von Ehrlich angenommen. Das meist relativ späte Auftreten der Symptome erklärt Ehrlich damit, daß es infolge der wenig reichlichen Vascularisation der betreffenden Gehirnnerven einer längeren Zeit bedarf, bis genügend Salvarsan in loco zur Wirkung gelangt; hierdurch kommt es zu einer im Vergleich zur Haut verspäteten Spirochätenauflösung, und damit auch zu einer relativ verspäteten Gewebsschwellung. Die funktionelle Beeinträchtigung des Acusticus erklärt Ehrlich durch Druck des in den engen Knochenkanälen eingeschlossenen anschwellenden Herdes auf den Nerven. Meist verschwinden die Störungen, ohne Residuen zu hinterlassen, in wenigen Tagen. Das schnelle Abklingen der Symptome spricht auch nach dem Urteil der otiatrischen Beobachter (Beck, Alexander u. a.) für die Ehrlichsche Erklärung im Sinne einer Herxheimerschen Reaktion. Auch dieses Phänomen gehört fast ausschließlich der Sekundärperiode an. Es hat wegen seiner geringen Häufigkeit und seines transitorischen Charakters keine größere klinische Bedeutung.

Die für die Genese der geschilderten Erscheinungen nunmehr wohl fast allgemein akzeptierte Deutung im Sinne der Herxheimerschen Reaktion setzt das Vorhandensein von Spirochäten in den reagierenden Gewebspartien voraus. Die Erscheinung findet sich also nur bei Luetikern mit meningealen bzw. perineuralen Spirochätenherden. Ihre luetische Bedingtheit ergibt sich aus ihrem Verschwinden unter dem Einfluß weiterer Salvarsanbehandlung einerseits und ihrem Fehlen bei Nicht-Luetikern andererseits.

Erwähnt sei, daß nach gehäuften großen Dosen von Neosalvarsan Polyneuritiden beobachtet wurden, deren toxische Verursachung im Gegensatz zu den eben besprochenen nervösen Erscheinungen wohl außer Frage steht; sie waren eine Folge der Überdosierung und lassen sich somit unschwer ve meiden.

Ein etwas genaueres Eingehen verlangt der sogenannte akute Salvarsantod. 2—3 Tage nach einer Salvarsaninjektion, und zwar entweder nach der ersten oder noch häufiger nach der zweiten oder einer späteren Injektion treten unter Temperaturerhöhung schwere epileptische Krampfanfälle, zuweilen mit deliranten Erregungszuständen verbunden auf, die in Koma übergehen und innerhalb weniger Tage zum Tode führen. Das Gros der Fälle gehört der Sekundärperiode an. Anatomisch finden sich multiple Blutungen, teils nur mikroskopisch erkennbar, die oft sehr zahlreich sind und sich in der Pia, der Rinde, dem Mark, dem Hirnstamm und auch im Rückenmark nachweisen lassen. Daneben wurden Hirnödem und in einer größeren Reihe von Fällen Quellung der Gewebselemente mit akutem Zerfall nervösen Parenchyms festgestellt und als „Hirnschwellung" angesprochen.

Das Zustandekommen der Störungen wird von Ehrlich in Übereinstimmung mit A. Jacob als eine Provozierung bereits bestehender luetischer Prozesse am Nervensystem durch Salvarsan im Sinne der Herxheimerschen Reaktion angesehen. Die Tatsache, daß einige Tage bis zum Beginn der Krankheitserscheinungen zu verstreichen pflegen, erklärt Ehrlich mit der langsamen Resorption der Spirochätenendotoxine vom Zentralnervensystem, den Umstand, daß oft erst nach der zweiten oder einer späteren Injektion die Katastrophe einsetzt, damit, daß durch die ersten Injektionen eine Alteration des Gehirns veranlaßt wird, die bei den späteren Injektionen die Angriffsstelle für die perniziöse Wirkung abgibt. „Es ist, als ob man Öl ins Feuer gießt."

Die sich aus der Ehrlichschen Erklärung ergebende Voraussetzung ist das Vorliegen einer luetischen Hirnerkrankung. Ihr Vorhandensein ist für eine Reihe von Fällen, besonders für die von Jacob mitgeteilten, durch die histologische Untersuchung einwandfrei erwiesen worden. Das vorwiegende Auftreten von Todesfällen in der Sekundärperiode, somit in der Zeit, in der der größte Teil der Syphilitiker eine Spirochäteninvasion der Hirnhäute durchmacht, kann auch für die syphilitische reaktive Ätiologie ins Feld geführt werden. Wo in Fällen von multiplen Hämorrhagien sich histologisch keine syphilitischen Entzündungsvorgänge nachweisen lassen, könnten gleichwohl pathologische Liquorveränderungen für das Vorliegen solcher Prozesse zeugen. Die Liquorbefunde müßten allerdings bereits vor dem Auftreten der stürmischen, zum Tode führenden Hirnveränderungen erhoben werden, da die positive WaR im Liquor, die Eiweißvermehrung und die Pleocytose im Zusammenhang mit den nach dem Salvarsan zur Entwicklung gelangenden Gewebsveränderungen stehen können, dann aber keinen Schluß auf einen zuvor bereits etablierten syphilitischen Prozeß zulassen. Wenn daher A. Jacob in einem Falle Wechselmanns, dessen histologische Untersuchung durch Bielschowsky keine syphilitischen Veränderungen im Gehirn ergab, aus dem postmortal entnommenen und pathologisch verändert befundenen Liquor folgert, es habe gleichwohl eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems vorgelegen, so kann das ein Trugschluß sein. Die Feststellung Doinikows, daß bei Kaninchen und Mäusen auch bei sehr hohen Dosen von Salvarsan keine Veränderungen im Nervensystem verursacht wurden, ist wohl kein sicherer Beweis gegen die arsentoxische Natur der Encephalitis haemorrhagica beim menschlichen Salvarsantod. Denn einmal sind offenbar die Toleranzgrenzen bei den genannten Tieren gegenüber dem Salvarsan ganz andere als beim Menschen, wie ja auch zwischen verschiedenen Tierarten die Salvarsantoleranz eine ungleiche ist. Weiterhin darf nicht außer acht gelassen werden, daß die multiplen Hämorrhagien beim Menschen ja auch äußerst selten eintreten und auch bei syphilitischer Meningitis in der Regel nach Salvarsan nicht zur Entwicklung gelangen, so daß irgendwelche besondere Bedingungen für das Zustandekommen gegeben sein müssen, die bei dem negativen Tierversuch gerade nicht vorgelegen zu haben brauchen. Daß diese Bedingungen nun in jedem Falle von menschlichem Salvarsantod in der lokalen Gewebsreaktion auf das Spirochätenendotoxin zu suchen

sind, heißt doch wohl den Dingen etwas Gewalt antun. Es lassen sich eben die Fälle von Salvarsantod, bei denen sich keine syphilitischen Entzündungsvorgänge bei der histologischen Durchsicht auffinden ließen, nicht mit der Ehrlichschen Auffassung in Einklang bringen. Wie will man sich schließlich bei Fällen, wo das ganze Zentralorgan einschließlich der Marksubstanz von Hämorrhagien übersät ist, eine lokale Endotoxinreaktion vorstellen, da doch die Spirochäten in den Frühstadien vorwiegend in den Meningen und auch in den Spätstadien nicht im Mark lokalisiert sind?

Die Tatsache, daß es auch bei Syphilitikern einen Quecksilbertod mit Hirnschwellung und Encephalitis haemorrhagica gibt (Pötzl und Schüller) spricht nicht gegen die arsentoxische Ätiologie des Salvarsantodes, da sich auch für die Quecksilberfälle eine pharmakotoxische Wirkung nicht ausschließen läßt. Sicher ist es, daß eine ganz besonders unglückliche Konstellation für das Zustandekommen solcher Zufälle gegeben sein muß. Wechselmann sucht sie in einer Nierenschädigung, die eine verlangsamte Ausscheidung des Salvarsans herbeiführt und hierdurch die Bildung giftiger Oxydationsprodukte des Arsens ermöglicht. Jedoch nicht alle Fälle bieten Nierenveränderungen, so ließ Fall III von A. Jacob solche vermissen. Schridde hat in den 3 von ihm obduzierten Todesfällen nach Salvarsan den Status thymo-lymphaticus feststellen können; aber auch diese Erklärung läßt sich nicht für alle Fälle heranziehen. Finger und seine Schüler nehmen schädigende Wirkungen des Salvarsans auf die kleinen Hirngefäße, vor allem auf die Capillare an, die besonders dann eintreten sollen, wenn das Gefäßsystem bereits vorher geschädigt sei; eine Auffassung, die klinisch kaum, tierexperimentell nur mangelhaft gestützt erscheint.

Für den Standpunkt des Praktikers ist zu betonen, daß der Salvarsantod infolge Encephalitis haemorrhagica fast nur Syphilitiker mit klinisch intakt erscheinendem Nervensystem befällt. Und da, wo klinische Symptome vorliegen, bzw. Liquorveränderungen sich nachweisen lassen, ergeben sich aus ihnen in keiner Weise Anhaltspunkte für die Möglichkeit eines Eintretens der Katastrophe. Mit der erkennbaren Schwere der syphilitischen Hirnerkrankung läßt sich die Neigung zum Auftreten multipler Blutungen nicht in Beziehung bringen, so daß es ganz zwecklos ist, das Salvarsan etwa bei besonders ausgebreiteten Prozessen zu meiden.

Wenn wir so auch zugeben müssen, daß uns ein Einblick in das Wesentliche der Ätiologie dieser Form des Salvarsantodes nicht möglich ist, so ist das eine nicht zu bezweifeln, daß durch gewisse Kunstfehler in der ersten Zeit der Salvarsanära das Zustandekommen des Phänomens erleichtert wurde. Ob die zu hohe Anfangsdosis, ob die ungenügenden Zwischenräume zwischen den Einspritzungen, ob die saure, alkalische oder oxydierte Lösung, ob der bakterielle oder chemische Wasserfehler, ob das ungeeignete Verhalten der Patienten nach der Injektion bzw. Kombinationen dieser Momente wirksam waren, ist nicht immer klarzulegen. Daß ihnen aber eine Rolle beizumessen ist, geht aus der rapiden Abnahme der Todesfälle mit fortschreitender Erfahrung in der Salvarsantherapie hervor. So be-

rechnet Benario die zeitliche Verteilung von 72 Salvarsantodesfällen wie folgt:

1910/11	1912	1913
46	23	3 Todesfälle.

Nur darf nicht behauptet werden, daß die Ausschaltung jener Momente eine sichere Gewähr gibt. Man hat auch bei kunstgerechter Anwendung des Salvarsans Todesfälle nicht verhindern können. Daß eine sehr große Zahl der Todesfälle irrtümlich dem Salvarsan zur Last gelegt wurde, unterliegt keinem Zweifel. Die bekannte Mentbergersche Statistik ist, wie man Benario zugeben muß, gänzlich unzuverlässig.

Von dieser Form des Salvarsantodes, die durch einen allgemeinen stürmischen Prozeß im gesamten Zentralorgan gekennzeichnet wird, ist die viel seltenere Form zu trennen, bei der meningitische bzw. gummöse Herde im Sinne der Herxheimerschen Reaktion in eine hyperämische Schwellung geraten und durch ihren Sitz in der Nähe lebenswichtiger Regionen (Medulla oblongata, oberes Cervicalmark) den letalen Ausgang verursachen (Westphal, Mattauscheck, Nonne).

In vereinzelten Fällen wurde nach Salvarsan das Symptomenbild der Querschnittsmyelitis beobachtet, und auch hier ist es vorläufig nicht klargestellt, inwieweit reaktive oder toxische Vorgänge von Einfluß sind. Eine von Chiari beschriebene akute Nekrose im Dorsalmark wurde von ihm als toxisches Produkt bezeichnet, da keine syphilitischen Gewebsveränderungen vorlagen.

Bisher wurde lediglich von den alsbald nach der Salvarsaninjektion sich einstellenden Komplikationen gesprochen. Über die zweite Gruppe, die sogenannten Spätreaktionen, ist folgendes zu sagen: Ravaut hat die wichtige Feststellung gemacht, daß die Sekundärluetiker in einem sehr großen Prozentsatz Liquorveränderungen zeigen, die klinisch latent verlaufen. Diese Feststellung wurde allgemein bestätigt. Nun fand Ravaut, daß einige Monate nach abgeschlossener Salvarsanbehandlung die Liquorveränderungen verstärkt wären, bzw. Kranke, die vor der Salvarsanbehandlung normalen Liquor darboten, nunmehr entzündliche Erscheinungen aufwiesen. Er schloß daraus, daß diese „histologischen Meningorezidive", deren Ausdruck die Liquorbefunde sind, dem Salvarsan zur Last zu legen wären. Das Zustandekommen der Erscheinung führte er nicht auf eine Neurotropie des Medikaments im gewöhnlichen Sinne zurück, vielmehr nahm er an, daß durch die im Nervensystem liegenden Spirochäten das Arsen zurückgehalten werde und in Reaktion mit den Spirochäten zu dem Aufflackern der Prozesse führe. Da die histologischen Meningorezidive die Voraussetzung für die klinisch manifesten Meningorezidive darstellen und diese sich aus jenen entwickeln können, hat die Frage großes praktisches Interesse. Ravaut brachte also die von ihm erhobenen Liquorbefunde mit der Therapie in Verbindung. Er begründete die Kausalität, abgesehen von der Zunahme bzw. dem Neuauftreten der Veränderungen damit, daß er einen Parallelismus zwischen der

Intensität der Behandlung und der Stärke der Veränderungen fand, daß er einige Male im Liquor Arsen noch Monate nach der letzten Einspritzung nachwies und schließlich damit, daß bei mit Quecksilber behandelten Fällen nur in 67% Liquorveränderungen auftraten, während die mit Salvarsan behandelten Kranken sie in 85% darboten.

Es ist bereits von mehreren Seiten zu den Deduktionen Ravauts Stellung genommen worden (Dreyfus, Wechselmann, Zaloziecki). Mit Recht wurde darauf hingewiesen, daß Ravauts Fälle zum größten Teil ungenügend mit Salvarsan behandelt worden seien. Es wird also in einem Teil der Fälle durch Sterilisatio fere absoluta die Bedingung für das Auskeimen und eine energische Vermehrung der in den Meningen liegengebliebenen Spirochäten geschaffen worden sein. Im wesentlichen wird man aber sagen können, daß die bereits im Gange befindlichen Prozesse trotz der Behandlung und eben auch wohl, weil diese ungenügend war, fortschritten. Schließlich ist das statistische Beweismoment nicht sehr schlagend, da die sich aus ihm ergebende Differenz nicht erheblich und, wie Dreyfus mit Recht betont, die rechnerische Grundlage anfechtbar ist, weil Ravaut 116 Quecksilberfällen nur 33 Salvarsanfälle gegenüberstellt. Der übrigens nur in 2 Fällen von Ravaut erhobene Arsenbefund im Liquor ist in seinem Zustandekommen schwer zu deuten, kann aber nicht als beunruhigendes Symptom angesehen werden, weil in beiden Fällen keinerlei auf toxische Vorgänge hindeutende klinische Erscheinungen zu beobachten waren (Wechselmann). Schwerwiegend ist allerdings die Ravautsche Feststellung, daß die Liquorveränderungen um so stärker waren, je intensiver die Behandlung war. Das intensiv behandelte Material Ravauts bestand jedoch nur in 7 Fällen, ist somit wegen der kleinen Zahl angesichts der großen Variabilität in der Beeinflußbarkeit der einzelnen Fälle durch Salvarsan nicht beweisend, wie auch die obengenannten Autoren übereinstimmend betonten. Dieser Punkt Ravauts ist durch die inzwischen gewonnenen Erfahrungen vollends widerlegt, die eindeutig dartun, daß durch ausreichende und richtig dosierte kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung die bestehenden Liquorveränderungen im Sekundärstadium beseitigt und Rezidive verhindert werden können.

Prinzipiell sind diese latent verlaufenden Meningorezidive nicht zu trennen von den klinisch sich manifestierenden meningealen Prozessen, die teils mit vorwiegend allgemeinen meningitischen Erscheinungen einhergehen, noch häufiger durch Ergriffensein einzelner oder eines einzelnen Gehirnnerven in Erscheinung treten. Die histologischen unterscheiden sich von den klinischen Meningorezidiven bzw. den Neurorezidiven nur durch die Intensität und die Lokalisation der entzündlichen Vorgänge.

Gerade die Funktionsstörung einzelner Gehirnnerven, das Neurorezidiv, hat zu erregten Diskussionen in der ersten Zeit der Salvarsanbehandlung geführt. Das Neurorezidiv äußert sich in einer 14 Tage bis 4 Monate nach Abschluß der Behandlung, meist zwischen der 4.—8. Woche auftretenden Funktionsstörung eines oder mehrerer Gehirnnerven. ist somit zu trennen von den obenerwähnten, sich kurz nach der Salvarsaninjektion einstellenden, als Herxheimersche Reaktion am Nerven anzu-

sehenden, meist leichteren Störungen. Der Häufigkeit nach steht nach Benarios Berechnung an erster Stelle der N. acusticus mit 43%, es folgt der N. opticus mit 26%, der N. facial. mit 15,9%, der N. oculomotorius mit 7.6%, Trochlearis, Abducens, Trigeminus mit je 2,5%. Zunächst war die bedeutsame Frage zu entscheiden, ob es sich um arsentoxische Wirkungen oder um syphilitische Prozesse handle. Finger hat bekanntlich neurotrope Wirkungen des Salvarsans für das Zustandekommen der Nervenlähmungen angenommen. Schon die in der Sekundärperiode zu beobachtende Häufung der Neuritiden ließ die Ehrlichsche Auffassung, daß man es auch hier mit syphilitischen Prozessen zu tun habe, annehmbar erscheinen, war doch gerade für diesen Zeitraum, wie oben erwähnt, mit Hilfe der Liquordiagnostik die außerordentliche Häufigkeit syphilitischer Meningealaffektionen aufgedeckt worden.

Die nun gerade bei Neurorezidiven gewonnenen Lumbalpunktate ergaben denn auch regelmäßig ausgesprochene krankhafte Veränderungen, die sich nicht von den Befunden bei latenten Meningorezidiven unterschieden. Für die syphilitische Ätiologie ließ sich weiterhin die Beobachtung anführen, daß in der Regel eine erneute antisyphilitische Behandlung auch mittels Salvarsans die Störungen verringerte oder beseitigte, während bei den arsentoxischen Nervenschädigungen durch Atoxyl eine erneute Atoxylgabe eine deutliche Zunahme der Störungen herbeigeführt hatte. Auch das Ausbleiben von Nervenstörungen bei Nicht-Luetikern nach Salvarsan (Frambösie, Recurrens, Malaria) sprach gegen toxische Einflüsse, ebenso das Ausbleiben von Neuritiden bei mit Salvarsan vergifteten Tieren.

Ehrlich hat die Rolle des Salvarsans für die Entstehung des Neurorezidivs in der Weise erklärt, daß es sich um ein lokales Auskeimen einzelner, bei der Sterilisation fere absoluta zurückgebliebener Spirochäten handle, die infolge Wegfalls der Konkurrenz besonders günstige Vermehrungsbedingungen fänden. Es könne sich um ähnliche Vorgänge handeln wie bei der Entwicklung einzelner Riesenkolonien auf der Kulturplatte aus vereinzelten Keimen, im Gegensatze zu dem Auftreten sehr zahlreicher kleiner Kolonien bei der Aussaat einer großen Zahl von Keimen.

Die Ehrlichsche Auffassung, daß die Neurorezidive nach Salvarsan syphilitische Affektionen seien, hat sich inzwischen allgemein durchgesetzt, und auch Finger hat später zugegeben, daß sie wenigstens für die Mehrzahl der Fälle zutreffe.

Es blieb somit nur die Tatsache übrig, daß mit der Salvarsanbehandlung eine Häufung der genannten Störungen zur Beobachtung kam. Nicht zu bestreiten ist, daß in einem solchen Umfang, wie dies von einigen Autoren anfänglich angenommen wurde, die Neurorezidive nicht auf das Salvarsan zurückzuführen waren. Es war noch nicht genügend bekannt, daß in der Sekundärperiode Neurorezidive überhaupt etwas recht Häufiges sind. Schon durh frühere, nicht in weitere Kreise gelangte Spezialuntersuchungen waren solche Feststellungen gemacht worden, auf die erst im Laufe der Salvarsandiskussionen mit Nachdruck hingewiesen wurde. So machte Sänger darauf aufmerksam, daß schon Wilbrand 1890 bei 200

Fällen 38 mal Hyperämie des N. opt., 5 mal Neuroretinitis und 1 mal Retinitis gefunden hatte. In der Salvarsanära hat dann Fehr ein großes Material von Syphilitikern vor der Salvarsanbehandlung auf Neuritis optica untersucht und eine solche in 2,2% der Fälle gefunden. Auch daß Erkrankungen des Acusticus im Frühstadium der Syphilis ohne Salvarsanbehandlung häufiger sind, als man früher annahm, ist nicht wohl zu bestreiten. So fand Rigaud unter 581 Fällen von Syphilis 61 mal frühzeitige oder spätere Labyrinthitis. Dazu kommt, daß wohl sicherlich durch erhöhte Aufmerksamkeit bei den Salvarsanfällen öfter gerade die leichteren Veränderungen an den Gehirnnerven aufgedeckt wurden, die früher der Beobachtung entgingen.

Gleichwohl läßt sich nicht leugnen, daß besonders am Acusticus schwerere Störungen in der ersten Zeit der Salvarsanära sich häuften, nur wohl nicht in dem Maße, wie es anfangs von einigen Seiten angenommen worden war. Der zuverlässigste Beweis dafür, daß tatsächlich das Auftreten von Neurorezidiven in einem Zusammenhang mit der Salvarsanmedikation stand, ist in der Tatsache zu erblicken, daß durch eine Steigerung der Salvarsangaben und durch die Kombination mit Quecksilber die Zahl der Neurorezidive in ganz eindeutiger Weise abnahm. Dies wird nunmehr allgemein zugegeben. Um nur einige Ziffern zu nennen, sah Nonne an über 2000 Patienten nur 6 Neurorezidive; diese blieben ganz aus, nachdem Nonne dazu übergegangen war, mehrere intravenöse Injektionen und dazu Quecksilber zu geben. Jadassohn sah nach Einführung der intensiven Behandlung nur noch 1 leichten Fall; über entsprechende Erfahrungen berichten Gennerich, Scholtz, Klingenmüller, Hoffmann und viele andere. Von den 11 Fällen von Neuritis optica, die Fehr beobachtete, stammten 7 aus dem 1. Jahr, 3 aus dem 3. Halbjahr und nur 1 aus dem 4. Halbjahr nach Einführung des Salvarsans. Die geringen Salvarsandosen, die man anfangs gab, verursachten also einen Grad von Sterilisation, der dem Auftreten meningitischer Prozesse und syphilitischer Neurorezidive günstig war, und die Salvarsannoxe lag somit nicht in arsentoxischen Wirkungen des Präparates, sondern in der Eigenart der pharmakodynamischen Wirkung der kleinen Dosen auf die Infektion.

Nach dem Gesagten wird man von den verschiedenartigen Störungen, die nach Salvarsan beobachtet worden sind, nur noch bei dem akuten Salvarsantod infolge multipler Hämorrhagien, sowie bei den seltenen Fällen von spinalen Nekrosen und multiplen Polyneuritiden an die Möglichkeit toxischer Arsenwirkungen auf das Nervensystem denken können.

Zur Vermeidung von Salvarsanfolgen wird man auf das sorgfältigste alle die Vorsichtsmaßregeln der Injektionstechnik allgemeiner Art zu beobachten haben, auf deren Befolgung man das Zurückgehen der üblen Zufälle zurückzuführen hat: Keimfreiheit und chemische Reinheit des Wassers, Vermeidung sauerer, alkalischer und oxydierter Salvarsanlösungen, Vermeidung zu hoher Anfangsdosen und zu kurzer Intervalle zwischen den Einspritzungen, Unterlassung der Injektion bei jeder, auch der leichtesten Infektionskrankheit (Schnupfen, Katarrhe u. dgl.), Verbot körperlicher Anstrengungen am Injektionstage, Vorsicht bei schlechtem Kräfte-

zustand, bei Nephritis, bei Erkrankungen der Leber, bei Schwangerschaft und schließlich bei meningitischen Prozessen in der Nähe lebenswichtiger Teile des Zentralnervensystems.

Zur Vermeidung der Herxheimerschen Reaktion:

Beginn der Kur mit Quecksilber und danach kleine Anfangsdosen des Salvarsans (0,1—0,15).

Zur Vermeidung der Spätreaktion:

Ausgiebige kombinierte Salvarsan-Quecksilberkuren.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nach Abschluß dieser Zusammenstellung erschien eine Arbeit von Schacherl: Zum gegenwärtigen Stand der Therapie der nervösen Spätlues (Jahrb. f. Psychol. u. Neurol. **38**, 431. 1918). Darin wird über ein riesiges Material (Lues cerebrospinalis 426 Fälle, Tabes 1138 Fälle, Paralyse 795 Fälle) berichtet. Die verschiedenartigsten therapeutischen Kombinationen wurden versucht und die Resultate verglichen: *Hg* + J, Hg + Tuberk, + J, Hg + Salv. + J, Hg + Tuberk + Salv. + J, Hg + Tuberk. + Salv. + J (intravenös). Die intravenöse Jodtherapie empfiehlt S. angelegentlich. Er verwendet 50 proz. Jodnatrium-Lösungen, gibt von der 3. Injektion ab 10 g Jodnatrium als Einzeldosis und durchschnittlich 200,0 g als Gesamtdosis. Bei der intraspinalen Salvarsantherapie beobachtete der Autor 3 bakterielle Meningitiden mit tödlichem Ausgang. Über die Erfahrungen mit der intraspinalen Behandlung wird im übrigen vorläufig nicht berichtet.

Bei den verschiedenen Formen der Lues cerebrospinials differierten die genannten Kombinationen hinsichtlich ihres therapeutischen Effektes nicht wesentlich voneinander. Die Erfolge bei der Tabes steigen mit Einführung des Salvarsans. Die reine Salvarsantherapie scheint bei der Tabes kaum weniger zu leisten als irgendeine Kombination mit Salvarsan. Bei der Paralyse ist bemerkenswert, daß die v. Wagnersche Kur Hg + Tuberk. + J sich relativ wenig bewährte — von 133 Fällen 9 sehr gebessert und 2 berufsfähig. Etwas besser waren die Resultate mit Hg + Salv. + J. — von 102 Fällen 13 sehr gebessert und 8 berufsfähig. Mit der Kombination Hg + Tuberk. + Salv. + J (intravenös) wurden bei weitem die besten Resultate erzielt — von 79 Fällen 21 sehr gebessert und 18 berufsfähig. Die Beobachtungsdauer ist allerdings bei den verschiedenen Gruppen eine verschieden lange und bei der letzten Gruppe die kürzeste.

Literaturverzeichnis.

Alexander, Syphilis der Gehörorgane. Handbuch der Geschlechtskrankheiten, III, 2. Teil. Wien 1916.

Alt, Das neueste Ehrlich-Hata-Präparat gegen Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1910.

Alter, Zur spezifischen Behandlung der Paralyse. Psych.-Neurol. Wochenschr. **16**, 282. 1914.

Altmann u. Dreyfus, Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis nebst ergänzenden Untersuchungen in der Latenzzeit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9 und 10. 1913.

Assmann, Über Störungen des N. S. nach Salvarsanbehandlung, unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Cerebrospinalflüssigkeit. Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 50—51.

— Erfahrungen über Salvarsanbehandlung luetischer und metaluetischer Erkrankungen des Nervensystems unter Kontrolle durch die Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. **37**, 1603, 1648. 1911.

Ayer, Salvarsanized serum (Swift-Ellis treatment) in syphilitic diseases of the central nervous system. (Med. and Surg. Journal **170**, 452. 1914.) Ref.. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **9**, 1835. 1914.

Ballance, A method by which remedial agents may be mingled with the cerebral cerebro-spinal fluid. Lancet **186**, 1525. 1914.

Beck, Zit. bei Alexander, l. c.

Benario, Zur Frage der Neurorezidive. Wiener med. Wochenschr. Nr. 9. 1912.

— Zur Statistik und Therapie der Neurorezidive unter Salvarsanbehandlung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. 1911.

— Bemerkungen über die Häufigkeit und Hochgradigkeit der Neurorezidive nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40. 1912.

— Kritische Bemerkungen zu Mentbergers Zusammenstellung der Salvarsan- und Neosalvarsan-Todesfälle. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1914.

Berglu. Klausner, Über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Luetikern. Prag. med. Wochenschr. **37**, Nr. 32. 1912.

Bériel, Zit. bei Marinesco und Minea, l. c.

— Meine Hirnpunktion und die Untersuchung des Treponema bei Dementia paralytica. Neurol. Zentralbl. **33**, 21. 1914.

— u. Durand, Ein serotherapeutischer Versuch bei Tabes und Paralysis progressiva; arochnoidale Injektion mit Serum von Syphilitikern. Neurol. Zentralbl. **33**, 612. 1914.

Boggs u. Snowden, The intrameningeal treatment of tabes and cerebrospinal syphilis. Arch. of int. Med. **1914**. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 167. 1916.

Bonhoeffer, Zit. bei Enge, l. c.

Boumann, Die Resultate der Behandlung der Dementia paralytica und der Tabes. Med. tijdschr. v. Geneesk. **59** (I), 1485. 1915. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **11**, 1261. 1915.

v. Braam, Über die Behandlung der Dementia paralytica. Med. tijdschr. v. Geneesk. **61** (I), 281. 1917. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **14**, 824. 1917.

Bresler, Salvarsan bei syphilitischen Nervenkrankheiten. Sammelreferat Psych. Neurol. Wochenschr. 1911/12.

Byrnes, The intradural administration of mercurialized serum in the treatment of cerebrospinal syphilis. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 169. 1916.

— Further studies upon the use of mercurialized serum in the treatment of cerebrospinal syphilis. Journ. of nervous and mental diseases **42**, 750. 1916. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **14**, 280. 1917.

Campbell, The treatment of parenchymatous syphilis by intracraniel medication Lancet **186**, 1529. 1914.

Carrieu, Zit. bei Forster, l. c.

Citron, Die Fortschritte der Syphilistherapie. Deutsche med. Wochenschr. **51**, 581. 1914.

Mc. Clure, Intraspinous use of salvarsanized serum. Boston med. and Surg. Journ. **171**, 520. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **11**, 517. 1915.

Craig u. Collins, Four jears experience with salvarsan and neosalvarsan in the treatment of nervous disease due to syphilis. Journ. of the amer. med. assoc. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 166. 1916.

Crowell and Munroe, Salvarsan in the treatment of syphilis, with special reference to the use of salvarsanized serum in cases of syphilis of the Central Nervous System. Med. record **85**, 543. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **13**, 615. 1917.

Cutting and C. W. Mack, The intraspinal injection of salvarsanized serum in paresis. Journ. of the Amer. med. Assoc. **62**, 903. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **14**, 436. 1917.
Dind, Revue suisse Romande **5**, 1914; zit. bei Naegeli, l. c.
Döllken, Über Heilung luetischer Erscheinungen durch Arsen und durch Bakterienpräparate. Berliner klin. Wochenschr. **1913**, Nr. 21.
Doinikow, Über das Verhalten des Nervensystems gesunder Kaninchen zu hohen Salvarsandosen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1913.
Donath, Salvarsan in der Behandlung der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems und deren kombinierte Anwendung. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 42.
— Die neue Behandlungsweise der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse. Therapie der Gegenwart, Nov. 1913.
Draper, Effect of intravenous and intraspinal treatments on cerebrospinal syphilis. Arch. of intern. Medic. 1915. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 169. 1916.
Dreyfus, Nervöse Spätreaktionen Syphilitischer nach Salvarsan? Münch. med. Wochenschr. Nr. 19. 1912.
— Neosalvarsan. Münch. med. Wochenschr. Nr. 12. 1913.
— 3 Jahre Salvarsan bei Lues des Zentralnervensystems und bei Tabes. Münch. med. Wochenschr. **525**. 1913.
— Salvarsannatrium und seine Anwendung in der Praxis. Münch. med. Wochenschr. **178**. 1915.
Ehrlich, Über Salvarsan und Neosalvarsan. Sonderabdruck. Lehmann-München 1913.
— Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan und verwandten Stoffen. Intern. med. Congress London 1913.
— Biologische Betrachtungen über das Wesen der Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **71**, 830. 1914.
Enge, Die Behandlung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **4**, 529. 1912.
— Die nichtspezifischen Behandlungsmethoden der progressiven Paralyse. Fortschritte der Medizin **34**, 23. 1916, 1917.
Erb, Tabes dorsalis. Die Deutsche Klinik 1905.
— Syphilis und Tabes. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902.
Eskuchen, Zur Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems nach Swift-Ellis. Münch. med. Wocherschr. **61**, 747. 1914.
Fauser, Über die neueste Syphilisbehandlung mit Salvarsan. Vereinsbericht. Deutsche med. Wochenschr. **37**, 238. 1911.
Fehr, Zit. bei Benario, l. c.
Finger, Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Berliner klin. Wochenschr. **48**, 785. 1911.
— Quecksilber und Salvarsan. Wiener klin. Wochenschr. **26**, 561. 1913.
Fischer, Über die Ansichten einer therapeutischen Beeinflussung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **4**, 482. 1911.
— Das Problem der Paralysetherapie. Prag. med. Wochenschr. **38**, Nr. 2. 1913.
Forster, Syphilis des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie **3**.
Friedländer, Über die Anwendung pyrogenetischer Mittel in der Psychiatrie. Archiv f. Psych. **52**, 981. 1913.
Frey, Über die Wirkung des Enesols auf die metaluetischen Nervenerkrankungen und auf die Wassermannsche Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 26.
Gennerich, Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Berlin 1913.
— Zur Technik der endolumbalen Salvarsanbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 15.
— Beitrag zur Lokalbehandlung der meningealen Syphilis. Münch. med. Wochenschr. **62**, 1696. 1915.
— Über Silbersalvarsan. Deutsche med. Wochenschr. **44**, 1243. 1918.

Gerstmann u. Perutz, Tabesparalyse bei einer fünf Jahre alten, mit Quecksilber und Salvarsan behandelten Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. **28**, 1175. 1915.

Gonder, Experimentelle Studien mit Trypanosomen und Spirosomen (Spirochäten). Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. **15**, 256. 1912.

Gradwohl, Sem. méd. 1914, S. 30; zit. bei Naegeli, l. c.

Gurari, Eine neue Methode der Behandlung der Syphilis des Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1914, Nr. 53.

Halban, von, Zur Prognose der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. **22**. 1902.

Hammond and Scarpe, The treatment of paresis by injections of Neosalvarsan into the lateral ventricle. Journ. of Amer. med. Assoc. **65**, 2147. 1915. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **14**, 193. 1917.

Hauber, Therapeutische Versuche mit Nucleinsäureinjektionen bei Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **24**, 1. 1914.

Heinen, Beitrag zur Therapie der Jodnebenwirkung. Münch. med. Wochenschr. **64**, 238. 1917.

Heinicke u. Künzel, Zur kombinierten Tuberkulin-Quecksilberbehandlung der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. **55**, 527. 1915.

Hirschl u. Marburg, Syphilis des Nervensystems. Handbuch der Geschlechtskrankheiten III, 2. Wien 1916.

Horsley, Zit. bei Hirschl und Marburg.

Hough, Intraspinous injection of salvarsanized serum in the treatment of syphilis of the nervous system including tabes and paresis. Journ. of the Amer. med. Assoc. **62**, 183. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **10**, 1106. 1914.

Hudovernig, Über den Wert der neueren Behandlungsarten der progressiven Paralyse. Neur. Centralbl. **35**, 69. 1916.

— Über den Wert der neueren Behandlungsarten der progressiven Paralyse. Neur. Centralbl. **35**, 69. 1916.

Hussels, Zit. bei Enge, l. c.

Jacob u. Weygandt, Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. 1913.

Jacob, Über Hirnbefunde in Fällen von „Salvarsantod". Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **19**, 189. 1913.

Jacobi, Neue Beobachtungen über die Anwendung der Einreibung des Unguentum stibiatum in die Scheitelgegend. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **11**, 1854.

Jadassohn, Zit. bei Ehrlich, l. c.

Jahnel u. Weichbrodt, Zit. bei Kolle, l. c.

Joachim, Über 10 Fälle von geheilter Paralysis progressiva nach Behandlung mit Tuberkulin. Wiener klin. Wochenschr. **27**, 1409. 1914.

Jolowicz, Zit. bei Enge, l. c.

Josef u. Siebert, Zit. bei Enge, l. c.

Jurmann, Zit. bei Fischer, l. c.

Iwaschenzow, Salvarsantherapie und Lues des Zentralnervensystems (inklusive Tabes dorsalis). Münch. med. Wochenschr. **61**, 530. 1914.

— Behandlung der Syphilis des Nervensystems mit Salvarsan. Russ. Arzt **12**, 1789, 1823. 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **9**, 964. 1914.

Kafka, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **6**, 311. 1912.

— siehe unter Weygandt, Jacob und Kafka.

Karczag, Die Behandlung der Tabes dorsalis mit Neosalvarsan nach Leredde. Deutsche med. Wochenschr. **43**, 1261. 1917.

Klemperer, F., Über intravenöse Jodtherapie. Ther. der Gegenw. März 1915.

Klieneberger (Titel der ref. Arbeit), Erfahrungen über Salvarsanbehandlung syphilitischer und metasyphilitischer Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. **49**, 443. 1912.

Kolle, Experimentelle Studien zu Ehrlichs Salvarsantherapie der Spirochätenerkrankungen und über neue Salvarsanpräparate. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43 und 44. 1918.
Kramer, Zit. bei Kafka, l. c.
Lautmann-Hot Springs, Eine neue Methode zur intralumbalen Behandlung der Nervensyphilis mittels Quecksilber. New York m. J. 1916. Ref. Dermat. Wochenschr. **67**, 733. 1918.
Leredde, La nature syphilitique et la curabilité du tabès et de la paralysie générale. Paris 1903.
— Etudes sur le sérodiagnostic et le traitement de la syphilis. Paris 1913.
— et Juguelier, Contribution à l'etude du traitement des encéphalopathies d'origine syphilitique par le Néo-Salvarsan. Bull. de la société clinique de médecine mentale **6**, 324. 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **9**, 963. 1914.
— u. Jamin, Zit. bei Ehrlich, l. c.
Levaditi, Marie et Martel, Traitement de la paralysie générale par injection de sérum salvarsanisé sous la Dure-mère cérébrale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. **75**, 567. 1913.
— — Sur la technique du traitement intracrâniel de la paralysie générale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. **75**, 168. 1914.
Lewandowsky, Über einige Grundlagen einer direkten Pharmakotherapie des Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **33**, 60. 1916.
Lewinsohn, Lähmung des Atmungszentrums im Anschluß an eine endolumbale Neosalvarsaninjektion. Deutsche med. Wochenschr. **41**, 248. 1915.
Löwenstein, Zit. bei Fischer, l. c.
Lortat u. Jacob, Sem. méd. **30**, 1914. Zit. bei Naegeli, l. c.
Luithlen, Gefahren der Salvarsantherapie. Therap. Monatsschr. **28**, 8. 1914.
Ljass, Salvarsan bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralbl. **32**, 217. 1913.
Mapother and Beater, Intraspinous treatment (Swift-Ellis) of general paralysis: A preliminary note of 4 cases treated by this method. Lancet **186**, 1103. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **10**, 1556. 1914.
Marie u. Levaditi, Traitement intrarachidien des paralytiques généraux par le néodioxydiamidoarsenobenzol. Semaine méd. **33**, 622. 1913.
— — et Martel, Ponctions cérébrales et instillations spirillicides intrameningées de la Paralysie générale. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. **7**, 39. 1914.
Marinesco, Nature et traitement de la paralysie générale. Neur. Centralbl. **33**, 1234. 1914.
— Behandlung syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems mittels intraarachnoidaler Injektion von Neosalvarsan. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie **17**. 1913.
— De l'emploi des injections de sérum salvarsanisé „in vivo" et „in vitro" sous l'arachnoide spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. **76**, 211. 1914.
— et Minea, L'emploi des injections de sérum salvarsanisé „in vitro" et „in vivo" sous l'arachnoide spinale et cérébrale dans le tabès et la Paralysie générale. Revue neurol. März 1914.
Marchand, Zit. bei Kraepelin, Lehrbuch f. Psych., 8. Aufl.
Mattauscheck, Salvarsan und Nervensystem. Med. Klinik **9**, 526. 1913.
Meyer, Über die Behandlung der Paralyse. Archiv f. Psych. **50**, 100. 1912.
— Zur Behandlung der progressiven Paralyse. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 49, S. 2704.
— Die Behandlung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1877.
Meyers, Einige Resultate der Salvarsanbehandlung bei Tabes und Dementia paralytica. Med. Tijdschr. v. Geneesk. **60** (I), 4. 1916. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **12**, 659. 1915.
Michaelis, Zit. bei Enge, l. c.

Monrail-Kroher, Die Behandlung der Syphilis des Nervensystems nach Swift und Ellis. Norsk Magazin for Lägevidenskaben Nr. 5. 1914. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 31.
Müller, Über den Wirkungsmechanismus der parenteralen Proteinkörpertherapie bei lokalen Entzündungsherden, mit besonderer Berücksichtigung der v. Wagnerschen Paralysebehandlung. Psych.-Neurol. Wochenschr. **19**, 1. 1917.
Myerson, Results of the Swift-Ellis intradural method of treatment in general paresis. Boston med. and surg. Journ. **170**, 709. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **11**, 80. 1915.
Naegeli, Die endolumbale Salvarsantherapie bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Therap. Monatshefte **29**, 645. 1915.
— Unsere Erfahrungen mit Salvarsan. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1915. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 41. 1916.
O'Neil Ireland u. Wilson, Treatment of syphilis of the brain a preliminary report of the use of mercuric chlorid intradurally. Journ. of the amer. med. assoc. 1915. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 170. 1916.
Neisser, Syphilis und Salvarsan. Berlin 1913, Verlag von Julius Springer.
Nonne, Vereinsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1914, S. 1549.
— Syphilis und Nervensystem, 2. Aufl. Berlin 1915.
— Das Problem der Therapie der syphilogenen Nervenkrankheiten im Lichte der neueren Forschungsergebnisse. Münch. med. Wochenschr. **259**. 1915.
— Über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**, 33. 1918.
Nowicki, Paralysie générale précoce trois ans après un chancre traité par le 606. Thèse de Paris 1914. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 50. 1914.
Ogilvie, The intraspinal treatment of syphilis of the central nervous system with salvarsanized serum of standard strenght. Journ. of the amer. med. assoc. 1914. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 168. 1916.
Oppenheim, Zur Therapie der syphilitischen Nervenerkrankungen. Berliner klinische Wochenschr. **51**, 682. 1914.
— Zit. bei Enge, l. c.
Page, Les injections intrarachidiennes de mercure dans la paralysie générale. Annales médicopsychologiques **70** (II), 557. 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **9**, 449. 1914.
Pappenheim u. Volk, Die vier Reaktionen bei behandelten Paralytikern. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **119**, 284. 1914.
— — Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei der v. Wagnerschen Tabesbehandlung der progressiven Paralyse. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. **36**, 356. 1914.
Pfunder, Zur Anwendung des Salvarsans in der Psychiatrie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **69**, H. 1.
Pick, Zit. bei Enge, l. c.
Pilcz, Quecksilber-Tuberkulin-Behandlung der progressiven Paralyse. Med. Klin. **10**, 435. 1914.
— Über Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. f. Psych. **25**, 141. 1905.
— Zur Prognose und Therapie der Paralysis progressiva. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **4**, 426. 1911.
— Über die Behandlung der Paralysis progressiva. Neurol. Centralbl. **32**, H. 20. 1913.
— Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Psych. Neurol. Wochenschr. **11**, 431. 1909/10.
Pilsbury, Paresis patients treated with intraspinal injections of salvarsanized serum. Journ. of the Americ. med. Assoc. **63**, 1274. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **12**, 197. 1915.
Plaut, F., Über die Behandlung der Paralyse. Vereinsbericht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **69**, 756. 1912.
— H. C., Technische und biologische Erfahrungen mit 606. Deutsche med. Wochenschr. **36**, 2237. 1910.

Pötzl u. Schüller, Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **3**. 1910.
Pürkhauer u. Mauss, Ein Fall von Polyneuritis mit Korsakowscher Psychose nach Neosalvarsan mit letalem Ausgang. Münch. med. Wochenschr. **61**, 423. 1914.
Raecke, Zur Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. **39**, 1349. 1913.
Ravaut, Neosalvarsaninjektionen in den Rückenmarkskanal bei Syphilis des Zentralnervensystems. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 6.
— Les réactions nerveuses tardives observé s chez certains syphilitiques traités par le salvarsan. Presse médicale Nr. 18. 1912.
— Les injections intrarachidiennes de néodioxydiamidoarsenobenzol dans le traitement de la Syphilis nerveuse. Semaine méd. **33**, 597. 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **9**, 1246. 1914.
Read, Treatment of paresis by endolumbar injection of neosalvarsan. Journ. of nervous and mental diseases **42**, 756. 1916. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **14**, 366. 1917.
Redlich, Über die Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis. Wiener med. Wochenschr. **60**, 3042. 1910.
Rehm, Die Cerebrospinalflüssigkeit. In Nissls Histol. und Histopathol. Arb. **3**. 201. 1909.
Reiss u. Krzysztalowicz, Zit. bei Enge, l. c.
Rigaud, Zit. bei Ehrlich, „Abhandlungen über Salvarsan", **3**.
Riggs, Juvenile paresis treated by the intraspinal injection of salvarsanized serum. Journal of the Americ. med. Assoc. **62**, 1888. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **14**, 533. 1917.
— u. Hammes, Result of one hundred injections of salvarsanized serum. Journal of the Americ. med. Assoc. 1914. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 168. 1916.
Robertson, Edinburgh med. Journ. 1913, IX, 428. Zit. bei Marinesco und Minea, l. c.
Runge, Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. **40**, 998. 1914.
Sachs, Strauß u. Kaliski, Modern methods of treatment of syphilis of the nervous system. Am. Journal of the med. science 1914. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 166. 1916.
Schacherl, Zur Technik und Indikation der endolumbalen Salvarsanbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. **30**, 217. 1917.
— Zur ambulatorischen Tuberkulinbehandlung der syphilogenen Nervenkrankheiten. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **35**, 27. 1914.
Schaffer, Tabes dorsalis. Im Handbuch der Neurologie **2**. 1911.
Scherber, Über die Wirkung intramuskulärer Milchinjektionen auf die latente und manifeste Syphilis und Mitteilung der Erfahrungen mit der Fiebertherapie im allgemeinen. Wiener med. Wochenschr. **67**, 1177. 1917.
Schmitt, Erfahrungen über die Anwendung und Wirkung von Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 16.
Scholtz, Die Behandlung der Syphilis mit Serieninjektionen von Salvarsan und Quecksilber. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 54.
Scharnke, Zur Behandlung der Paralyse mit Salvarsan. Vers. südwestd. Neur. u. Psych. Mai 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **10**, 403. 1914.
Schridde, München. med. Wochenschr. Nr. 48. 1912. Zit. bei Ehrlich, l. c.
Schröttenbach u. de Crinis, Zur Behandlung luetischer Erkrankungen des Zentralnervensystems nach der Methode von Swift-Ellis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **25**, 392. 1914.
v. Schubert, Patientenserum als Neosalvarsan-Vehikel. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 52.
— Zur Technik der endolumbalen Neosalvarsantherapie. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 15.
Sicard u. Reilly, Zit. bei Nonne, l. c.

Sicard u. Bloch, Compt. rend. de la Soc. de Biol. I, 69, S. 624. Zit. bei Wechselmann, Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 31.
Siebert, Über Tuberkulinbehandlung der Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **40**, 230. 1916.
de Smitt, Die moderne Behandlung der sogenannten metasyphilitischen Krankheit des Zentralnervensystems. Med. Tijdschr. v. Geneesk. **59** (I), 569. 1915. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **11**, 897. 1915.
Spencer Gordon, The intrathecal injection of salvarsanized serum. The Lancet **186**, 153. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **10**, 1557. 1914.
Spielmeyer, Die Behandlung der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. **50**, H. 1. 1912.
Splacer, Lancet 30, V, 1914. Zit. bei Naegeli, l. c.
Spooner, The treatment of syphilis diseases of the cerebral nervous system by intravenous injections of salvarsan. Boston med. and surg. Journ. 1914. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 168. 1916.
Stephenson, Med. record **85**, 786. 1914.
Stühmer, Salvarsanserum I—III. Münch. med. Wochenschr. S. 745, 1101, 2338. 1914.
Swift-Ellis, Intraspinous treatment for general paresis. Journal of nervous and mental disease **41**, 44. 1913.
Swift and Ellis, The direct treatment in syphilis of the central nervous system. New York Neurological Soc. 1. April 1913. Journal of nervous and mental disease **40**, 467. 1913.
— Intraspinal therapy in syphilis of the central nervous system. Journ. of the Amer. med. Assoc. **65**, 209. 1915.
— and Ellis, Die kombinierte Lokal- und Allgemeinbehandlung der Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. **60**, 1977. 1913.
Synnod, The intraspinal treatment of syphilis of the central nervous system. Med. record **87**, 473. 1915. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **13**, 614. 1916.
Treupel, Weitere Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Injektionen, insbesondere bei Lues des zentralen Nervensystems, bei Tabes und Paralyse. Münch. med. Wochenschr. **57**, 2402. 1019.
— Der Einfluß des Salvarsans auf den Verlauf der Paralyse und Tabes. Berliner klin. Wochenschr. **54**, 933. 1917.
Tzank u. Marcorelles, Bulletin de la soc. de Dermat. et de Syphiligr. Mars 1914. Zit. bei Naegeli, l. c.
Vorbrodt u. Kafka, Zur Enesolbehandlung bei metasyphilitischen Erkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 3.
Wachsmann, Erfolge der Tuberkulinkur bei progressiver Paralyse. Orvosi Hetilap 1913, Nr. 26. Ref. Zentralbl. f. Neurol. **33**, 120. 1914.
Wagner v. Jauregg, Über Behandlung der progressiven Paralyse mit Staphylokokkenvaccine. Wiener med. Wochenschr. **63**, 2556. 1913.
— — Über Behandlung der progressiven Paralyse mit Bakterientoxinen. Wiener klin. Wochenschr. **25**, 61. 1912.
— — Die Tuberkulin-Quecksilberbehandlung der progressiven Paralyse. Therap. Monatshefte **28**, 1. 1914.
— — Über die Einwirkung der Malaria auf die progressive Paralyse. Psych. Neurol. Wochenschr. **20**, 132. 1918.
Wechselmann, Über intralumbale Injektion von Neosalvarsan. Deutsche med. Wochenschr. **38**, 1446. 1912.
— Über die Wirkung des Salvarsans auf die Cerebrospinalflüssigkeit. Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 15.
— Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. Berlin-Wien 1913.
Weichbrodt, Salvarsan und Sulfoxylatpräparat (Nr. 1495) in der Paralysetherapie Deutsche med. Wochenschr. **44**, 1216. 1918.
Werther, Über Liquorbehandlung. 20. Vers. mitteld. Psych. u. Neurol. Dresden 1917.

Westphal, Über einen Todesfall nach Behandlung mit Salvarsan bei spinaler Erkrankung. Berliner klin. Wochenschr. **48**, 973. 1911.

Weygandt, Jacob u. Kafka, Klinische und experimentelle Erfahrungen bei Salvarsaninjektionen in das Zentralnervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 29. Vereinsbericht.

Wilbrand, Zit. bei Sänger, Neurol. Centralbl. **30**, 1192. 1911.

Wile, The technic of the intradural injections of neosalvarsan in syphilis of the nervous systems. Journal of the Amer. med. Assoc. 1914. Ref. Neurol. Centralbl. **35**, 167. 1916.

Willige, Über Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psych.-neurol. Material. Münch. med. Wochenschr. **57**, 2403. 1910.

Zadek, Ein Todesfall nach intralumbaler Neosalvarsaninjektion. Med. Klin. **II**, 617. 1915.

Zaloziecki u. Frühwald, Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen im Frühstadium der Syphilis, speziell nach Salvarsan. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 29 u. 30. 1912.

— Liquor cerebrospinalis und Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. Nr. **36**. 1912.

Ziehen, Zit. bei Enge, l. c.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

690. Steiner (Straßburg), **Über experimentelle multiple Sklerose.** Sitzung vom 27. II. 1919.

Nach einleitender Anführung der klinischen und anatomischen Tatsachen, die für die infektiöse Entstehung und gegen die endogene Verursachung der multiplen Sklerose sprechen, gibt Vortragender die Ergebnisse der in Gemeinschaft mit Kuhn vorgenommenen Tierimpfungen in tabellarischer Übersicht. Bezüglich der Bedeutung der Spirochätenbefunde bei 6 verschiedenen Tieren (Kaninchen sowohl wie Meerschweinchen) in 4 verschiedenen Fällen, die im Schnitt mit der Levaditischen Versilberungsmethode nachgewiesen wurden, wird der Standpunkt festgehalten, daß die Beweisführung, die gefundene, morphologisch jedesmal gleichartige Spirochäte sei der Erreger der multiplen Sklerose, noch nicht einwandfrei geschlossen ist. Daß es sich um einen harmlosen Schmarotzer oder um den Erreger einer Tierseuche, die mit der multiplen Sklerose nichts zu tun hat, oder gar um postmortale Einwanderung handelt, ist allerdings sehr wenig wahrscheinlich bzw. sogar auszuschließen, dagegen ist noch nicht zu entscheiden, ob in der gefundenen Spirochäte nicht ein den eigentlichen Erreger nur begleitendes Lebewesen zu sehen ist, so etwa wie der Bacillus suipestifer bei der Schweinepest. — Bei den Impfungen des ersten Falles wurde neben Kaninchen und Meerschweinchen auch ein Affe (Macacus rhesus) im März 1917 mit einem Kubikzentimeter Liquor geimpft. Das Tier war als Versuchstier aufgegeben, weil es mehrere Monate hindurch keinerlei Krankheitserscheinungen dargeboten hatte. Im Februar 1918 wurden durch den Diener kurzdauernde vorübergehende Lähmungserscheinungen an den hinteren Gliedmaßen beobachtet; weil der Zustand wieder vorüberging, legte der Diener keinen Wert darauf, und teilte nichts davon mit. Im Juni 1918 traten dann erneut Lähmungserscheinungen auf. Die Hinterbeine werden im Kniegelenk und im Hüftgelenk steif gekrümmt gehalten. Beim Gehen rutscht der Affe mit den hinteren Extremitäten nach, ohne dieselben zu bewegen. Beim Herausnehmen aus dem Käfig fällt auf, daß das Tier mit dem Kopf auf dem Steinboden leicht aufschlägt. Es hält das Gitter des Käfigs ohne Kraft mit den Zehen der hinteren Extremitäten fest. Die Zehen der hinteren Extremitäten sind im Gegensatz zu denen der vorderen ganz schlaff Beim Hochheben des Tieres im Genick bleiben die hinteren Gliedmaßen im Kniegelenk flektiert und ohne Bewegung. Geht der Affe in den etwas erhöht vom Boden stehenden Käfig, so benützt er dabei nur die Vorderbeine und macht damit eine Anzahl schwingender Bewegungen des Rumpfes, um sich durch die Öffnung des Gitters in den Käfig zu bringen. Beim Klettern hat er große Schwierigkeiten, er sitzt nie oben auf der Stange des Käfigs. Er geht nie auf allen vieren. Bewegt er sich vorwärts, so ruht der After am Boden. Mit den Vorderbeinen macht er beiderseits Greifbewegungen. Für einen Augenblick vermag er an den Vorderbeinen zu hängen. Die Augenbe-

wegungen sind frei. Nystagmus ist nicht zu beobachten, ebensowenig Intentionszittern. Die Kniereflexe sind lebhaft. Nach vierwöchiger Beobachtung, die keine Veränderung im Verhalten des Affen ergab, wurde er getötet und unmittelbar darauf warm seziert. Die Obduktion (Prof. Schmincke) ergab keinen krankhaften Befund an den inneren Organen. — Bei der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems fand sich folgendes: Schon makroskopisch lassen sich an dem in Formol, noch besser an dem im Müller-Formol eingelegten Gehirnmaterial im Markweiß der Großhirnhemisphären herdförmige Flecken von ganz unsystematischer Anordnung nachweisen. In einzelnen Windungen fehlen Herde völlig, in anderen sind sie mehr oder weniger zahlreich. Im mikroskopischen Bild zeigen sich diese Herde als Stellen diskontinuierlichen Markscheidenzerfalls. Im Markscheidenbild sind die Grenzen der Herde scharf, geradlinig oder buchtig, manche Herde konfluieren — gelegentlich sind noch einzelne mit Markscheiden umkleidete Fasern erhalten, auch Stellen mit unvollkommener Entmarkung nach Art der „Markschattenherde" finden sich. Im ganzen überwiegt jedoch in den Herden die völlige Entmarkung. In den Herden treffen wir auf mehr oder weniger zahlreiche mit lipoiden Abbaustoffen beladene Zellen von rundlichem Zelleib, die charakteristischen Körnchenzellen. Solche Zellen kommen auch in den adventitiellen Lymphscheiden der im Herd befindlichen Gefäße vor. Mit Hilfe der Fettfärbungen läßt sich nachweisen, daß auch die Zellen vom Charakter der Gliazellen sich gelegentlich und mehr an der Peripherie der Herde mit lipoiden, bei Scharlachfärbung intensiv roten Produkten beladen, solche Zellen zeigen dann nicht selten ein zwei- und mehrzipfeliges Aussehen. — Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Achsenzylinder in den Herden: sie bleiben im allgemeinen erhalten, gelegentlich finden sich zwar auch hier kleine Lichtungen, aber jedenfalls besteht ein außerordentliches Mißverhältnis zwischen den hochgradigen Ausfallserscheinungen am Mark in den Markzerfallsherden einer- und an den Achsenzylindern an derselben Stelle andererseits. Die Reduktion des Achsenzylindergehaltes, wenn sie überhaupt vorhanden ist, erscheint keineswegs in der Form der Herde, Lichtungen und Flecken wie am Markbild. Von den am Markscheidenbild schon bei Betrachtung mit bloßem Auge kenntlichen Herdbildungen sieht man am entsprechenden Bielschowsky-Achsenzylinderbild nichts. — In den Markzerfallsherden findet eine starke, faserige Gliawucherung statt. Die Gliadarstellung hatte große Schwierigkeiten zu überwinden. Die elektiven Gliafaserfärbungen versagten alle vollkommen, dagegen konnte mit den Alzheimerschen Gliamethoden (Mallory und Methylblau-Eosin) die intensive Gliafaserbildung deutlich nachgewiesen werden, so daß die Markscheidenausfallsherde bei diesen Gliamethoden sich schon mit unbewaffnetem Auge im Schnitt durch ihren tiefblauen bzw. roten Farbenton von der Umgebung abhoben Bei starker Vergrößerung ließen sich die Gliaherde als aus dichtem Faserfilz bestehend analysieren. In der Peripherie der Herde fanden sich zahlreiche Gliazellen mit ziemlich großem Zelleib, großem Kern von meistenteils rundlicher, gelegentlich gelappter Gestalt. Auch zweikernige Gliazellen waren nicht selten. Die Gliazellen zeigten

den Typus der Astrocyten, sie sandten in mehreren Richtungen breite protoplasmatische Fortsätze aus, in denen Fasern lagen. Die von den Gliazellen zu den Gefäßen verlaufenden Gliafortsätze waren oft recht breit und zeigten verbreiterte Gliafüße. — Am mesodermalen Gewebsanteil konnten bisher krankhafte Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Die Gefäße verhielten sich normal. Regressive Veränderungen an der Gefäßwand fanden sich nicht. Infiltrative adventitielle Infiltrate konnten bislang auch nicht nachgewiesen werden. — Fassen wir den Befund zusammen, so handelt es sich bei dem Affen um ein multiples, disseminiertes Auftreten von Markscheidenzerfallsherden im Markweiß der Großhirnhemisphären mit Körnchenzellanhäufung in den Herden zum Fortschaffen der Marktrümmer und starker, hauptsächlich faseriger Gliawucherung bei relativem Verschontbleiben der Achsenzylinder. — Gehen wir auf eine Kritik des anatomischen und klinischen Befundes bei dem Affen ein, so muß die Eigenart der Herde überall als von gleicher histopathologischer Art bezeichnet werden. Histopathologisch lassen sich die beim Affen gefundenen Herde von denen der menschlichen multiplen Sklerose nicht unterscheiden. Von Erweichungs- oder Entzündungsherden kann nicht die Rede sein. Eine Abhängigkeit der Herde von irgendwelchen Gefäßveränderungen findet sich nicht, wie überdies auch alle regressiven Gefäßveränderungen fehlen. Der Nachweis der Markzerfallsherde, bisher nur im Markweiß der Großhirnhemisphären steht in einer gewissen Analogie zu der von der Pathologie der multiplen Sklerose beim Menschen bekannten Tatsache, daß vorzugsweise die Marksubstanz von Herden befallen ist. Immerhin erscheint auf Grund dieses einzigen Falles eine zwingende Beweisführung noch nicht möglich. Verlangt muß werden, 1. daß weitere Affenimpfungen geeigneter Fälle denselben histopathologischen Befund ergeben und 2. daß bei Kontrollaffen, sowohl bei gesunden wie auch bei spontan, vor allem unter nervösen Erscheinungen, erkrankten Affen der geschilderte histopathologische Befund ausbleibt. Ein bis jetzt von mir untersuchter Kontrollaffe ließ jeglichen gleichartigen Befund vermissen. Es ist ja auch wohl anzunehmen, daß das Studium der Myeloarchitektonik bei Affen schon derartige Herde wie in unserem Fall, wenn sie häufig vorkämen, hätte aufzeigen müssen. — Das klinische Bild, das der Affe bot, läßt sich in den Rahmen der Symptomatologie der multiplen Sklerose ganz gut einfügen. Nicht allzu selten verläuft ja die multiple Sklerose zunächst unter dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse. Vielleicht wären bei dem Affen späterhin noch mehr und andersartige nervöse Krankheitserscheinungen aufgetreten. Wenn die Beobachtung des Dieners aus dem Februar 1918 richtig ist, so dürfte es sich hier um einen rasch vorübergehenden und sich wieder ausgleichenden Schub gehandelt haben. Woran man noch Anstoß nehmen könnte, ist die lange „Inkubationszeit", von der Impfung des Affen im März 1917 bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen im Februar 1918 (nach den Beobachtungen des Laboratoriumsdieners) bzw. im Juni bis Juli 1918. Nun spricht man auch bei der multiplen Sklerose von einer langen „initialen Latenz" als

einer nicht seltenen Erscheinung und versteht darunter eine verhältnismäßig lange Zeitdauer im Beginn der Erkrankung ohne deutliche klinische, die Diagnose sicherstellende Krankheitserscheinungen. Die lange Inkubationszeit beim Affen würde sehr gut zu dieser Erscheinungsweise der multiplen Sklerose beim Menschen passen. Ganz abgesehen davon aber wissen wir ja auch, daß bei chronischen und akuten Infektionskrankheiten, die das Nervensystem angreifen, gern eine geraume Zeit zwischen den allgemeinen Krankheitserscheinungen und dem ersten Auftreten der nervösen Symptome verstreicht, ich brauche nur an die progressive Paralyse und an die Schlafkrankheit, an die Chorea „postinfectiosa" und an die diphtherischen Lähmungen zu erinnern. Auch beim experimentell-schlafkranken Hund hat Spielmeyer nachweisen können, daß das Auftreten der ersten klinisch-nachweisbaren nervösen Erscheinungen sehr spät nach der Infektion einsetzt und daß in diesem Zeitpunkt der Nachweis der Krankheitserreger nicht mehr sicher gelingt. — Zu erwähnen ist auch noch, daß ein deutliches Mißverhältnis zwischen der überaus großen Zahl der Markzerfallsherde beim Affen einerseits und der verhältnismäßig geringfügigen klinischen Erscheinungsweise der Erkrankung des Tieres andererseits besteht. Es ist dies ein Verhalten, wie es auch bei der multiplen Sklerose häufig vorkommt und das man durch Erhaltenbleiben der Leitfähigkeit der Achsenzylinder oder auf andere Weise zu erklären versucht hat. — Hält man eine ursächliche Beziehung zwischen Impfung und Krankheit des Affen für gegeben, so kann man wohl nur eine infektiöse Ursache, keine toxische annehmen, denn ein reines Toxin hätte sich wohl viel früher in seiner Wirkung kenntlich machen müssen. Damit soll selbstverständlich über die Entstehung der Herdbildung, ob unmittelbar durch parasitäre Einwirkung, oder mittelbar etwa durch Toxine, die der vermutliche Parasit hervorbringt, nichts präjudiziert werden. — Auf alle Fälle eröffnet die experimentell-biologische Erforschung der multiplen Sklerose neue Ausblicke in das bisher so dunkle Wesen der Erkrankung.

Eigenbericht.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

162. Spielmeyer, Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis. Sitzung vom 13. III. 1919.

In dem Sitzungsbericht vom 21. November 1918 wurde u. a. gezeigt, daß neben den gewöhnlichen Herden beim Fleckfieber auch umschriebene strauchartige gliöse Verbände in der Molekularzone des Kleinhirns vorkommen, nämlich plasmatische Verbände von Gliazellen mit breiten stark gefärbten Fortsätzen und zahlreichen Mitosen. Dieses „gliöse Strauchwerk" fand sich nicht allein beim Fleckfieber, sondern es konnte auch in zwei Fällen von Typhus abdominalis nachgewiesen werden.

Inzwischen sind die Untersuchungen weiter fortgesetzt und im ganzen fünf Fälle von Typhus abdominalis untersucht worden. In allen fand sich die gleiche Art von Gliazellwucherungen in der Molekularzone des Kleinhirns. Meistens sind es senkrecht gestellte Gliazellverbände, die zwischen der subpialen Grenzschicht und der Zone der Purkinjeschen Zellen (vielfach in diese hinübergreifend) ausgespannt sind. Andere erscheinen als quere oder schräge feine Streifen, die die ganze Molekularzone durchziehen. — Der feinere Bau des gliösen Strauchwerkes beim Typhus abdominalis ist genau wie bei den entsprechenden Herden des Fleckfiebers. — An den Gefäßen finden sich keine Veränderungen und es läßt sich deshalb die strauchartige Gliawucherung nicht aus einer primären Gefäßerkrankung herleiten. Worauf pathogenetisch diese eigenartigen Bildungen zurückgehen, ließ sich bisher nicht eindeutig feststellen. Vieles spricht dafür, daß die gröberen Büsche Beziehungen zu Gefäßen haben. Andererseits aber muß ich im Gegensatz zu meiner früheren Meinung betonen, daß die Anordnung der feineren Strauchwerkzüge auf Beziehungen zu dem Zerfall nervöser Strukturen hindeutet und daß dies die merkwürdige Gestaltung erklären könnte.

Bei anderen Infektionskrankheiten wurden derartige Veränderungen bisher nicht gesehen (7 Fälle von Ruhr, 6 von Grippe, 1 Gasödem, 1 allgemeine Sepsis). Von sechs Fällen von Malaria tropica fand sich nur einmal eine gliöse Wucherung infolge Gefäßverlegung, die eine ähnliche Anordnung zeigt wie das Strauchwerk, jedoch von diesem durch den histologischen Bau unterschieden ist. — Die Untersuchung bei diesen Infektionskrankheiten zeigt im übrigen, daß die Molekularzone des Kleinhirns besonders empfindlich ist und auf die durch allgemeine Infektion gesetzten Reize und Schädlichkeiten sinnfällig reagiert.

Für den Typhus muß weiter festgestellt werden, ob es sich hier um einen regelmäßigen Befund handelt und was später aus den umschriebenen plasmareichen Gliazellwucherungen wird. Auch müssen noch andere schwere Allgemeininfektionen und Intoxikationen auf das Vorkommen weiterer Veränderungen untersucht werden.

Für die Rindenpathologie hat diese eigentümliche Veränderung des Kleinhirns beim Typhus abdominalis deshalb Bedeutung, weil wir ja bei einigen chronischen fortschreitenden zentralen Erkrankungen um-

schriebene Gliafaserwucherungen kennen. Ich erinnere vor allem an die Weigertschen Herde bei der Paralyse und der Tabes. Es fragt sich, wie es zu diesen fleckförmigen Gliafaserwucherungen kommt, ob man nicht bei der Paralyse auf ein Stadium treffen kann, wo diese Veränderungen noch frisch sind. Tatsächlich ließen sich in zwei Fällen von Paralyse Bilder nachweisen, die durchaus dem Befunde bei Typhus abdominalis entsprechen, und man darf daraus schließen, daß — abgesehen selbstverständlich von andersartigen Kleinhirnveränderungen bei der Paralyse — fleckförmige Gliafaserwucherungen in dieser Weise entstehen, daß sie sich also aus dem gliösen Strauchwerk entwickeln.

Es scheint, daß auch die Untersuchung von anderen Prozessen, bei denen es zu gliösen Wucherungen in der obersten Kleinhirnrinde kommt, zu Ergebnissen führt, die in diesem Zusammenhang von Wichtigkeit sind.

Sp.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LIII, Heft 1/2.

Recurrensinfektionen bei Paralytikern.

Von
Prof. **F. Plaut** und Priv.-Doz. **G. Steiner.**
(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1919.)

Die Versuche, mit abgetöteten Mikroorganismen (Tuberkulin, Staphylokokken-, Streptokokken- oder anderen Vaccinen) bei progressiven Paralysen Heilerfolge zu erzielen, haben bis jetzt nicht zu eindeutigen Resultaten geführt. Soviel kann jedenfalls gesagt werden, daß Dauerheilungen nicht erreicht worden sind. Die Absicht bei diesen Heilversuchen war, mit Hilfe der Fiebererzeugung auf die krankhaften Prozesse und die Krankheitserreger der progressiven Paralyse einzuwirken. Von einer ähnlichen Überlegung gingen auch die Versuche mit nucleinsaurem Natrium und Hetol aus. Neuerdings ist Wagner v. Jauregg dazu übergegangen, Paralytiker mit lebendem Virus zu infizieren. Er verimpfte Malariaplasmodien auf eine Reihe von Paralytiker und erreichte damit bei einem Teil der Fälle Besserungen.

Zu Beginn des Jahres 1919 fingen wir nun an, durch Einimpfungen von Recurrensspirochäten bei Paralytikern Rückfallfieber zu erzeugen und den Einfluß dieses Fiebers auf den Verlauf der Paralyse zu studieren. Wir waren uns von vornherein darüber klar, daß therapeutische Schlußfolgerungen bei der progressiven Paralyse nur aus einem sehr großen behandelten Material gezogen werden können, daß die Beobachtung über sehr lange Zeit hinweg sich erstrecken muß, daß fernerhin durch die Einwirkung der mit der Recurrensinfektion im Körper erzeugten Stoffe eine Verschlimmerung des paralytischen Prozesses ebensowohl wie eine Besserung oder überhaupt eine Nichtbeeinflussung des Prozesses möglich war. Es empfahl sich daher, mit äußerster Vorsicht zu Werke zu gehen, wenn auch in dem Salvarsan bzw. Neosalvarsan und den anderen neueren Arsenpräparaten anscheinend sichere Mittel gegen das Rückfallfieber uns von vornherein in die Hand gegeben waren. Der Gedanke konnte auch erwogen werden, ob mit Hilfe einer kombinierten Therapie von Salvarsan + Recurrens eine Beeinflussung des paralytischen Krankheitsprozesses vielleicht noch günstiger zu gestalten wäre. Besteht doch die Möglichkeit, daß das Versagen des Salvarsans gegenüber den Spirochäten bei der Paralyse in Zusammenhang stehen könnte mit einer Vitalitätsveränderung, die es den Spirochäten nicht mehr erlaubt,

aus dem Salvarsan das giftende Prinzip zu entwickeln. Es ließe sich daran denken, bei der Paralyse diese Funktion gewissermaßen durch Recurrensspirochäten übernehmen zu lassen. Diese Hypothese basiert auf den Resultaten der Expérimente von Moldovan[1]) über den Wirkungsmechanismus des Salvarsans.

Herr Geheimrat Kolle, Frankfurt, hatte die Liebenswürdigkeit, uns seine Stämme, die seit vielen Jahren auf Mäusen fortgezüchtet worden waren, zur Verfügung zu stellen. Er teilte uns auf Befragen mit, daß er über die Menschenpathogenität seiner Stämme keinerlei Erfahrung besitze. Da wir mit den Frankfurter Recurrensstämmen unter einer größeren Anzahl von Impfungen, die seit dem 22. I. 1919 begonnen waren, mit Ausnahme von zwei Fällen, einer intravenösen und einer subcutanen Impfung, keinerlei Angänge erzielten, verschafften wir uns einen anderen Stamm. Wir verdanken diesen dem Hamburger Tropeninstitut. Es handelte sich um einen afrikanischen Recurrensstamm, der nach den Berichten seit 1906 auf Mäusen fortgezüchtet und mit Salvarsan nie in Berührung gekommen war; auch in Hamburg war über die Menschenpathogenität dieses Stammes nichts bekannt. Die Spirochaeten des afrikanischen Stammes konnten im Dunkelfeld deutlich durch ihre besondere Beweglichkeit von denen des europäischen Frankfurter Stammes unterschieden werden. Wir impften sowohl subcutan wie intravenös und erhielten beide Male durchweg positive Impferfolge. Wir bringen nun im folgenden kurz die Krankengeschichten der Fälle im Auszug, geben die Fieberkurven und berichten nach jedem Fall über das, was uns bei ihm das Wichtige zu sein scheint.

Fall 1. W., Georg, Taglöhner, 47 Jahre alt, aufgenommen am 31. XII. 1918. Diagnose: Dementia paralytica.

1. Impfung europäisch Frankfurt. 22. I. 1919. Subcutan. Am 24. I. akuter Fieberanstieg auf 39,2. Klagen über Schmerzen in den Oberschenkeln. Kritische Entfieberung in der Nacht zum 25. I. Im Blut 0 Spirosomen. Am 25. I. Impfung mit Blut auf 2 Mäuse, negativ.

2. Impfung 29. I. europ. Rec. Frankfurt sc. (ohne Erfolg!).

3. Impfung 13. II. afrikan. Rec. Frankfurt sc. (ohne Erfolg!).

4. Impfung 25. II. europ. Rec. Frankfurt sc. (ohne Erfolg!).

5. Impfung 4. IV. afrikan. Rec. Hamburg i. v. (mit Erfolg!). (Siehe Abb. 1.)

Infektion negiert. Frau hatte eine Totgeburt. Früher sehr starker Trinker. Kam 1916 zum Militär. War nicht im Feld. Erkrankt Juni 1917. Kam damals nach Eglfing. Dort zeitweise erregt, gewalttätig. Im allgemeinen blöde Euphorie. Keine Krankheitseinsicht. Öfters unrein. Während der Beobachtungszeit zunehmende Demenz und Zunahme der Sprachstörung. Wurde Weihnachten 1918 auf einige Tage nach Hause beurlaubt. Lief von zu Hause fort, wurde umherirrend, verwahrlost und beschmutzt aufgegriffen und in die Klinik gebracht.

Aufnahmebefund: Körperlich: Leidlicher Ernährungszustand. Pupillen lichtstarr. Tremor manuum. P. S. R. fehlen beiderseits. Romberg angedeutet. Sensibilität ohne Störung. Sprache artikulatorisch gestört. Schrift fast unleserlich (Abb. 2).

[1]) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **21**, 418. 1914.

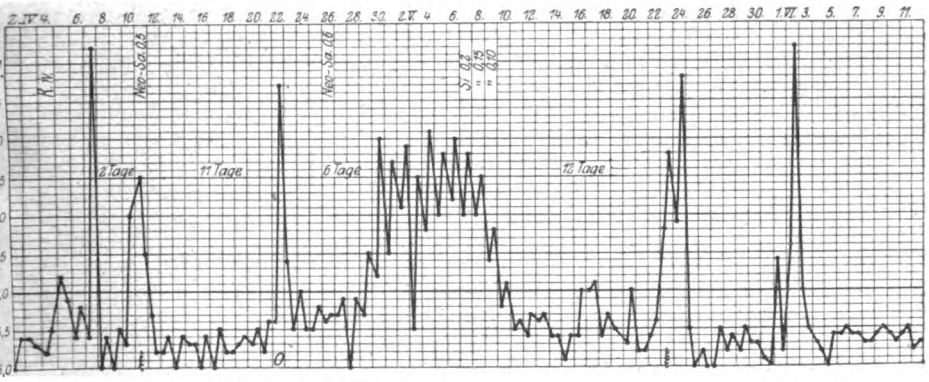


Abb. 1.

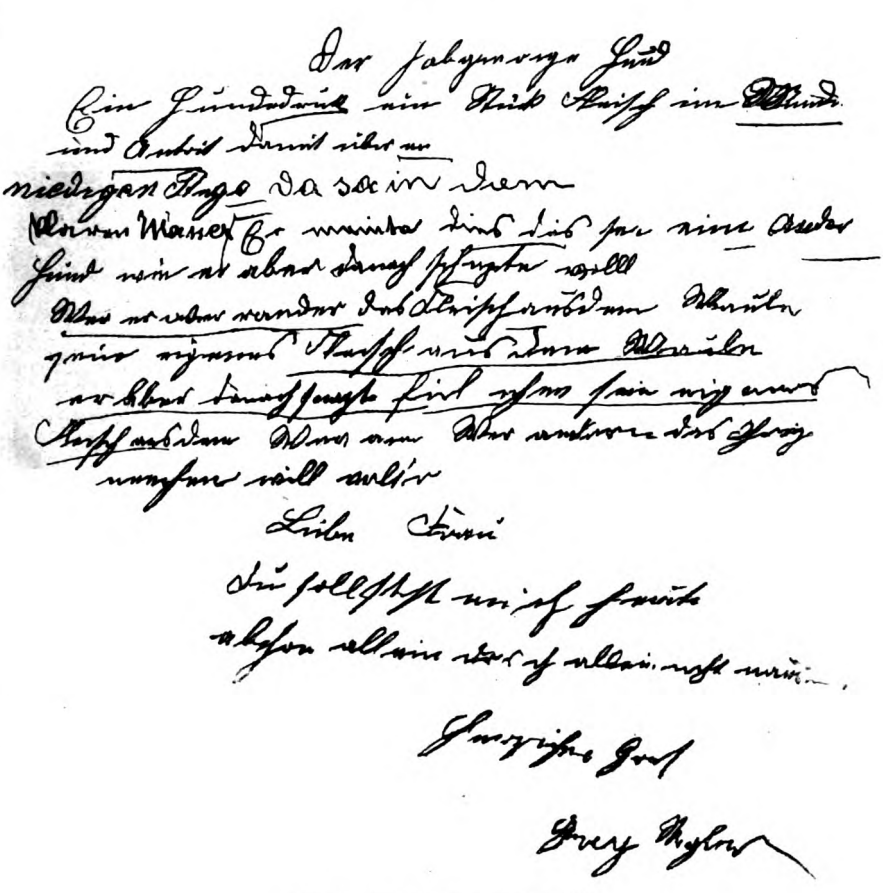


Abb. 2. Schriftprobe vom 3. I. 1919.

Psychisch: Euphorische Demenz. Äußert Größenideen. Habe 30 Kühe, 30 Schafe, 30 Säue, 90 Hennen, 100 Gänse. Ferner einen Fischweiher mit 500 Fische. Tagwerke habe er, soviel er wolle, brauche aber nur 5. Das Ganze sei sicher 2000 M. wert. Er habe das Gütl von seinem Nachbarn geschenkt bekommen. Außerdem habe er noch 100 000 M. auf der Sparkasse. Sei in Frankreich, Belgien und Serbien gewesen, sei Wachmeister geworden, habe das Eiserne Kreuz bekommen. Wunschlos glücklich, wenn er genug zu essen hat. Kein Krankheitsgefühl. Bis 21. II. Zustand unverändert, döst beschäftigungslos vor sich hin, produziert Größenideen. Von da ab ziemlich plötzliche Besserung. Korrigiert die Größenideen. Das sei Spinnerei gewesen. Es habe ihm im Kopf gefehlt, da sei alles durcheinander gegangen. Er wisse, daß er keinen Gutshof besitze und keinen zu erwarten habe. Die Besserung nimmt weiter zu. Der Kranke kann auf die ruhige Abteilung gelegt werden. Er arbeitet fleißig und sorgfältig in der Hauswirtschaft mit. Bleibt einsichtig — geordnet. Sprachstörung bessert sich erheblich. Die Schriftstörung verliert sich fast völlig (Abb. 3). In diesem Zustand befindet sich Pat. noch Anfang August 1919.

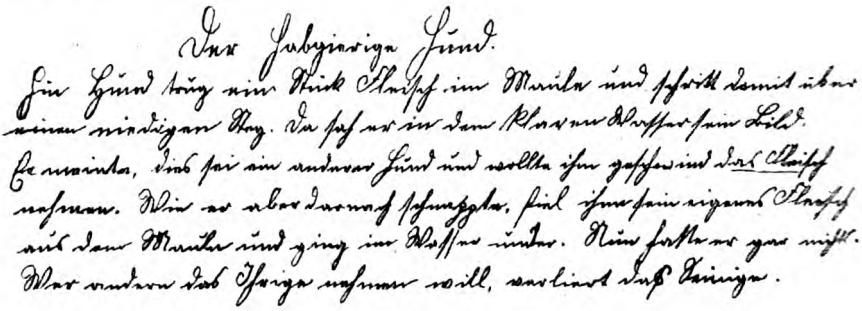


Abb. 3. Schriftprobe vom 8. IV. 1919.

Fragebogen.

17. I. 1919 (I. Kolonne); 13. VI. 1919 (II. Kolonne).

Wie alt sind Sie?	+	+
Wann sind Sie geboren?	+	+
Welches Jahr haben wir jetzt?	1889	+
Welchen Monat und welchen Tag haben wir jetzt?	Februar	6. Juni
Welchen Wochentag haben wir heute?	0	+
In welchem Jahre haben Sie geheiratet?	1809 (1906)	+ (1906)
In was für einem Haus sind Sie hier?	2stöckiges Haus, Anstalt	Psychiatr. Klinik
Wie heißt Ihr Arzt?	0	+
Wie heißen die Erdteile?	Österreich, Persien, Kanadien, Indien, Afrika	+
Wie heißen die Kreise von Bayern?	5 Kreise	+
Wozu dient ein Thermometer?	Zum Messen: Wetterprophet	Zum Messen der Wärme
32 — 9 =	21	23
12 × 13 =	36	156

Merkfähigkeit: 2467 nach 2 Minuten: (ohne Zwischenfrage)	500	2467
Merkfähigkeit: 496 nach 2 Minuten: (mit Zwischenfrage)	57	496
Wenn 6 Mann zu einer Arbeit 4 Tage brauchen, wieviel Tage brauchen 3 Mann zu derselben Arbeit?	7 Tage	8 Tage
Was ist der Unterschied zwischen Rechtsanwalt und Staatsanwalt?	Weiß ich nicht	Rechtsanwalt vertritt die Interessen der Angeklagten, Staatsanwalt macht die Urteile
Was ist der Unterschied zwischen Geiz und Sparsamkeit?	Weiß ich nicht	Geizige gibt nichts her; Sparsame ist genügsam
Was ist der Unterschied zwischen Irrtum und Lüge?	Weiß ich nicht	Wenn man lügt, das ist wissentlich; das andere ist unwissentlich
Warum baut man die Häuser in der Stadt höher als auf dem Lande?	Weiß ich nicht	Weil in der Stadt mehr Einwohner sind
Warum muß man Steuern bezahlen?	Weil man's zahlen muß	Daß das Reich Einnahmen hat
Warum darf man Tiere nicht quälen?	0	Weil es ihnen weh tut.

Blut- und Liquorbefunde:

	Zellen	WaR. Liquor	WaR. Serum	Phase I	Therapie
3. I. 1919	8	+ — +[1])	+ stark	Op.	22. I. Rec. europ.
21. I. 1919			+ stark		4. IV. Rec. afric. Hbg.
28. V. 1919	28	0 — 0?	+ stark	Op.	11. IV. Neosalv. 0,5
28. VI. 1919	9	0 — 0	+ stark	Op.	13. IV. Neosalv. 0,6
15. VII. 1919	7	0 — 0	+ stark	Op.	7. V. Silbersalv. 0,2 8. V. Silbersalv. 0,15 9. V. Silbersalv. 0,15

Liquor We. am 28. VI. auf Mäuse verimpft mit negativem Ergebnis.

Fall 2. Ba., Karl, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 28. I. 1919.
Diagnose: Juvenile Paralyse.
1. Impfung: 3. IV. 1919 subc. afrikan. Rec. Hamburg. 4. IV. 1919 i. v. afrikan. Rec. Hamburg (Abb. 4).

[1]) + — + heißt positiv schon mit 0,2 Liquor; 0 — + heißt positiv erst bei 1,0 Liquor; 0 — 0 heißt negativ bis 1,0.

Als Kind gesund, lernte rechtzeitig gehen und sprechen; in der Schule mäßig. Verändert seit Januar 1917. Lief grundlos davon. Wurde aufgeregt und unsicher in seinen Bewegungen. Sprache wurde undeutlich. 26. I. 1919 paralytischer Anfall. Danach in delirantem Zustande in die Klinik aufgenommen. Pupillen lichtstarr. Patellarsehnenreflexe rechts lebhaft, links 0. Verwaschene, fast unverständliche Sprache. Befolgt keine Aufforderung, lallt vor sich hin, taumelt umher, läßt unter sich gehen. Bis 6. IV. keine Veränderung. Delirante Benommenheit. Zielloser Bewegungsdrang. Unrein. Nicht zu fixieren.

Am 7. IV. (Recurrens 1. Anfall. Temperatur 40,5°) wesentlich zugänglicher. Gibt Namen, Alter, Geburtsjahr, Geburtsort, Vornamen des Vaters richtig an. Jahr, Monat weiß er nicht. Sei hier in München in Bayern, in einem Wirtshaus. 2×2 sei 4, $3 \times 9 = 15$.

Die Besserung hält 6 Wochen lang an. Pat. bleibt zugänglich, orientiert sich so weit, daß er weiß, er ist in einer Klinik. Erzählt viel von seinen Geschwistern und Eltern. Dann wieder zunehmend dement, ohne erneutes Auftreten von deliranten Phasen. Rechte Pupille reagiert von der ersten Nachuntersuchung am 15. IV. 1919 ab nicht sehr ausgiebig, aber deutlich auf Licht.

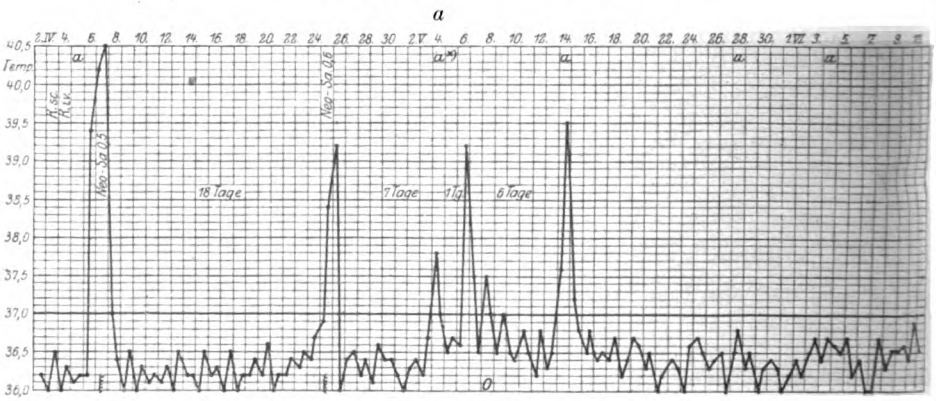


Abb. 4. a = epileptiformer Anfall.

Blut und Liquorbefunde:

	Zellen	WaR. Liquor	WaR. Serum	Phase I	Therapie
29. I. 1919	80	+ — +	+	Op.	
13. II. 1919	30			Op.	
					4. IV. Rec.
					7. IV. Neos. 0,5
23. V. 1919			0		25. IV. Neos. 0,6
11. VI. 1919	27	+ — +		Op.	
27. VI. 1919			0		

Von mit Liquor B. am 11. VI. geimpften Mäusen ging 1 mit Recurrensinfektion an, die blutgeimpften Mäusen gingen nicht an (geimpft zur Zeit des freien Intervalles!).

Am 23. V. entnommenes Serum B. ergab aktiv keinen Unterschied im Reagensversuch auf lytische und agglomerierende Wirkung gegenüber Kontrollfällen, ebensowenig das inaktivierte Serum (Versuch vom 27. V.).

Fall 3. He., Theodor, 10 Jahre alt. Aufgenommen am 7. V. 1918.
Diagnose: Juvenile Paralyse.
1. Impfung: 3. IV. 1919 afrikan. Rec. Hamburg subcutan (Abb. 5).
Vater an Paralyse gestorben. Über den bisherigen Verlauf nichts zu ermitteln. Pupillen absolut starr. Sprach- und Schriftstörung. Kenntnisse mangelhaft. Hält sich sauber. Ist zugänglich. Während der Beobachtung langsamer Rückgang. Oktober 1918 Tuberkulin-Hg-Kur ohne Wirkung. Einfluß der Recurrensinfektion weder ad pejus noch ad melius erkennbar.

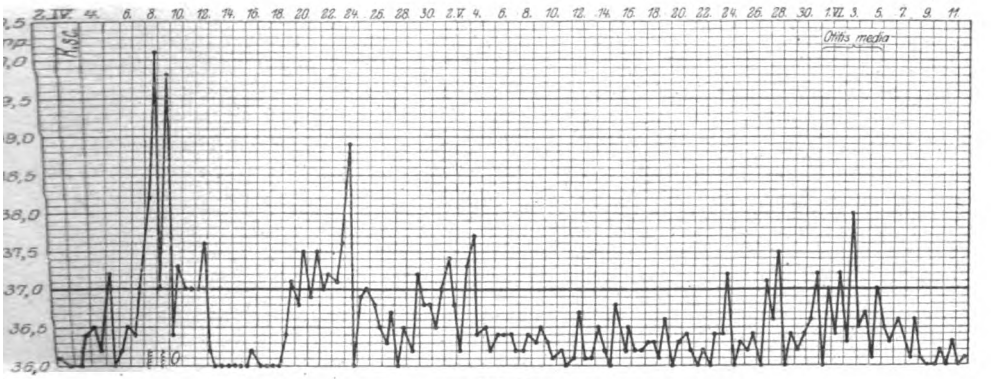


Abb. 5.

Blut- und Liquorbefunde:

	Zellen	WaR.		Phase I	Therapie
		Liquor	Serum		
7. V. 1918			+		Okt. bis Dez. 1918 Tuberkulin-Hg-Kur
9. V. 1918	27	+ — +		Op.	
10. X. 1918	52	+ — +		Op.	
10. II. 1919	14	+ — +		Op.	3. IV. Rec. subc. afr.
10. IV. 1919			+ stark		
23. V. 1919			+ stark		
4. VI. 1919	34	+ — +	+ stark	Op.	

Drei mit Blut geimpfte Mäuse (Anfallsblut!) gingen sämtlich an. Impfung erfolgte am 9. IV.

Ein am 23. V. 1919 vorgenommener parasiticider Reagensglasversuch ergab mit aktivem Serum H. gegenüber anderen mit salvarsanbehandelten Paralysen und einem nicht behandelten Dem.-praecox-Fall (zur Kontrolle) deutlichen Unterschied, insofern eine eindeutige lytische und agglomerierende Wirkung dieses Serums nachzuweisen war; Liquor und Serum H., inaktiviert, ließ dagegen keine deutliche lytische und agglomerierende Wirkung erkennen (Versuch vom 10. VI. mit Liquor und Serum, das am 4. VI. entnommen war).

Fall 4. Li., Josef, 16 Jahre alt. Aufgenommen am 24. XI. 1917.
Diagnose: Juvenile Paralyse.
1. Impfung 8. IV. europ. Rec. Frankfurt intravenös (Abb. 6).

Vater geschlechtskrank. Pat. mit 6 Jahren syphilitische Hautaffektion. War debil. In der Schule leidlich gelernt. Seit 2 Jahren auffällig. Ging geistig zurück, streunte, hatte Anfälle. Bei der Aufnahme: Lichtstarre, Sprach- und Schriftstörung. Gedächtnisschwäche. Urteilslos, stumpf, wehleidig.

Während der Beobachtung langsames Fortschreiten des körperlichen und geistigen Verfalls. Seit Anfang 1918 gereizt, eigensinnig, schimpft unflätig. Unrein, stiehlt Unrat, den er im Bett versteckt. Beschäftigt sich nicht; schlägt zu, wenn man sich mit ihm befassen will.

Tuberkulin-Hg-Kur 25. XI. 1918 ohne Einwirkung.

Seit Mitte April (1. Recurrensanfall 9. IV.) geistig regsamer. Freundliches, zugängliches Verhalten. Erklärt Bilder aus Zeitschriften. Liest Unterschriften der Illustrationen, erkennt deren Sinn ganz richtig und gibt ihn auf Befragen wieder. Ist sauberer geworden. Verunreinigt sein Bett nicht mehr. 6 Wochen später wird er wieder gereizter und interesseloser, bleibt aber bis zum Schlusse der Beobachtung (Anfang August 1919) traitabler, als er vor der Recurrensimpfung gewesen war.

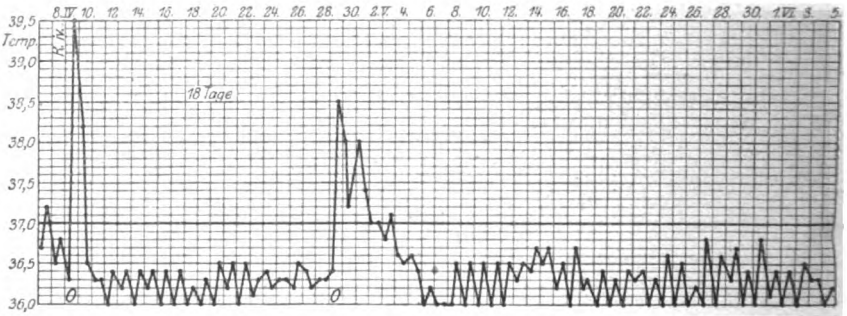


Abb. 6.

Blut und Liquorbefunde:

	Zellen	WaR. Liquor	WaR. Serum	Phase I	Therapie
26. XI. 1917			+		
27. XI. 1917	23	+ — +		Op.	
29. I. 1918	29	+ — +		Op.	
18. X. 1918			+		
13. II. 1919	42			Op.	8. IV. europ. Rec.
2. VI. 1919	56	+ — +	+	Op.	

Fall 5. Rix., Karl, Werkmeister, 50 Jahre alt. Aufgenommen am 5. II. 1919. Diagnose: Dementia paralytica.

1. Impfung. 25. II. 1919 subcutan europ. Rec. Frankfurt (ohne Erfolg).
2. Impfung. 10. III. 1919 subcutan europ. Rec. Frankfurt (ohne Erfolg).
3. Impfung. 3. IV. 1919 subcutan afrikan. Rec. Hamburg (Abb. 7).

Ziemlich viel getrunken. 1889 Schanker. Seit 7—8 Jahren nervenleidend, rheumatische Schmerzen in den Beinen, in den letzten Jahren Kopfschmerzen und Schwindel. Kann seit Jahren das Wasser nicht halten, besonders nachts. Unsicher auf den Beinen; seit 6 Jahren impotent. Fiel am 4. II. 1919 um, war bewußtlos, starr, dann Zuckungen an Armen, Beinen und Kopf. Kam nach 2 Stunden wieder

zu sich, schrie, phantasierte, konnte nichts sagen. Immer leicht aufgeregt in letzter Zeit, schwatzte allerlei daher, schimpfte, schlief viel. — Pupillen eng, lichtstarr; K. R. erhalten. P.S.R. und A.S.R. 0. Rombergs Zeichen. Hyperalgesie. Schwer zugänglich. Gedächtnis hat nachgelassen. Schwierigkeiten in der zeitlichen Ordnung; gedrückte Stimmung. Fahrige flüchtige Schrift, Versehen, Auslassungen, Wiederholungen. Husten und Spucken. Lanzinierende Schmerzen.

Zustand bis zur Entlassung am 26. VI. 1919 unverändert. Keine Progredienz.

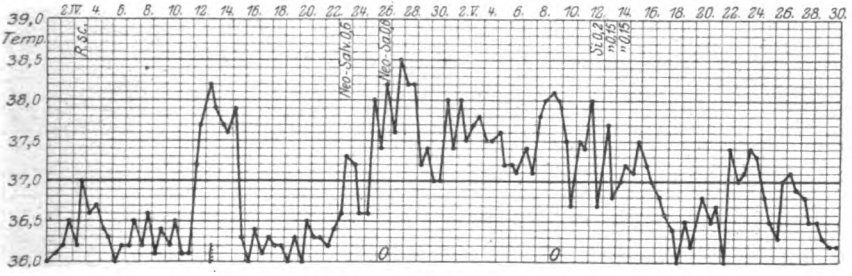


Abb. 7.

Blut und Liquorbefunde:

	Zellen	WaR. Liquor	WaR. Serum	Phase I	Therapie
5. II. 1919	11	+ — +	+	Op.	3. IV. Rec.-Impfung. 23. IV. Neosalv. 0,6 26. IV. Neosalv. 0,6 12. V. Silbersalv. 0,2 13. V. Silbersalv. 0,15 14. V. Silbersalv. 0,15
30. V. 1919	55	+ — +	0	Op.	

Serum dieses Falles vom 23. V., aktiv zeigte gegenüber Kontrollfällen keine lytischen und agglomerierenden Eigenschaften; auch Agglomerationsversuch vom 27. V. mit intakiviertem Serum (entnommen am 23. V.) ergab keinen Unterschied gegenüber den Kontrollen.

Fall 6. Lö., Anna, Kinderfräulein, 38 Jahre alt. Aufgenommen am 3. I. 1919. Diagnose: Dementia paralytica.

1. Impfung. 10. II. 1919 europ. Rec. Frankfurt ohne Erfolg subcutan. 25. II. 1919 europ. Rec. Frankfurt ohne Erfolg subcutan. 3. IV. 1919 afrikan. Rec. Hamburg (Abb. 8).

Infektion unbekannt. Hatte Verhältnisse.

Beginn der Erkrankung Sommer 1917. Wurde vergeßlich, machte alles verkehrt; äußerte Größenideen. War damals kurze Zeit in der Klinik. Neuerdings wegen Erregungszustands wiederaufgenommen. Größenideen. Euphorische Demenz. Gedächtnisschwäche. Lichtstarre. Sehnenreflexe lebhaft. Geringe Sprachstörung. Schnelles Zurücktreten der Wahnideen und der motorischen Erregung. Relative Besserung nahm nach der Recurrensinfektion noch weiter zu. Pat. konnte im Juli 1919 nach Hause entlassen werden.

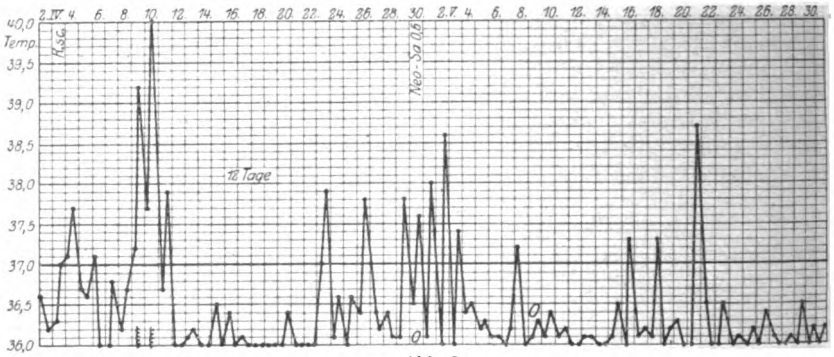


Abb. 8.

Blut- und Liquorbefunde:

	Zellen	WaR. Liquor	WaR. Serum	Phase I	Therapie
8. I. 1919			+		
18. I. 1919	32	+ — +		Op.	
					3. IV. Rec. afr.
23. V. 1919			+		30. IV. Neos. 0,6
3. VI. 1919	156	0 — + mittel		Op.	
17. VI. 1919	26	+(schwach) — +	+	Op.	

Serum dieses Falles, vom 23. V.. aktiv zeigte gegenüber Kontrollfällen keine lytischen und agglomerierenden Eigenschaften; auch im Agglomerationsversuch vom 27. V. mit inaktivem Serum (entnommen am 23. V.) ergab sich kein Unterschied gegenüber den Kontrollen. Der inaktivierte Liquor vom 4. VI. (entnommen 3. VI.) ergab ebenfalls keinen Unterschied gegenüber Kontrollfällen und auch gegenüber physiologischer NaCl-Lösung. Nirgends fand sich Agglomeration.

Fall 7. St., Babette, 26 Jahre alt. Aufgenommen am 21. II. 1919.

Diagnose: Dementia praecox (Pfropfhebephrenie).

1. Impfung 10. III. 1919 europ. Rec. Frankfurt subcutan ohne Erfolg. 3. IV. 1910 afrikan. Rec. Hamburg subcutan (Abb. 9).

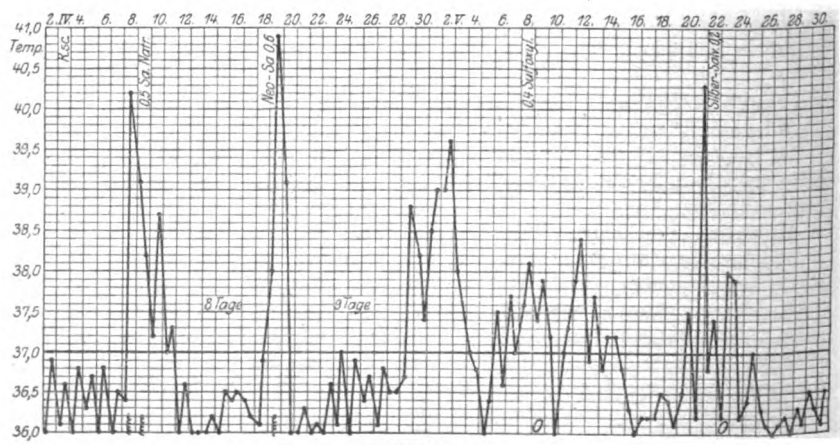


Abb. 9.

Vater soll geschlechtskrank gewesen sein. 4 Kinder, keine Fehlgeburten. Pat. ist 2. Kind, wurde rechtzeitig geboren. Mit 6 Wochen Hornhautenztündung. Mit 4 Jahren laufen, nie sprechen gelernt. Kannte die Umgebung, wußte einfache Gegenstände zu gebrauchen. Störend seit dem 17. Jahre, wurde erotisch, machte allerlei dumme Streiche, öffnete den Gashahn, stahl. Zur Zeit tiefer Stupor. Flexibilitas cerea. Negativistisch. Abnorm lange Extremitäten. Facialisparese links. Keine Stigmata der kongenitalen Lues.

Kein Einfluß der Recurrensinfektion auf das Zustandsbild.

Blut- und Liquorbefunde:

	Zellen	WaR. Liquor	WaR. Serum	Phase I	Therapie
25. II. 1919			0		
					3. IV. Rec.-Impf.
					9. IV. Salv. natr. 0,5
					19. IV. Neosalv. 0,6
					8. V. Sulfoxylat 0,4
					22. V. Silbersalv. 0,2
23. V. 1919			0		
3. VI. 1919	**81**!	0 — 0		Op.	
11. VI. 1919	**199**!	0 — +		Op.	
21. VI. 1919			0		

Ein Tierversuch zum Nachweis parasiticider Stoffe im Serum dieses Falles, unternommen am 20. V. mit aktivem Serum, das knapp 2 Stunden vor Beginn des Versuches entnommen worden war, verlief negativ, indem die Kontrollen sich ebenso verhielten und die Infektionen bei allen Versuchstieren in derselben Art und Weise angingen. Auch ein Agglomerationsversuch in vitro mit inaktiviertem Serum (vom 23. V.) am 27. V. ergab gegenüber den Kontrollen keinen Unterschied. Am 11. VI. mit Blut und Liquor dieses Falles vorgenommene Mäuseimpfungen verliefen negativ (verimpft auf je 2 Mäuse!).

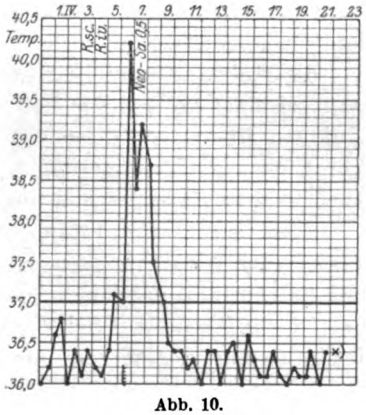


Abb. 10.

Fall 8. Fl., Anton, Handwerker, 21 Jahre alt. Aufgenommen am 20. III. 1919.

Diagnose: Dementia praecox.

1. Impfung 3. IV. afrkan. Rec. Hamburg subcutan. 4. IV. afrikan. Rec. Hamburg intravenös (mit Erfolg) (Abb. 10).

Seit 1916 typische hebephrene Verblödung mit vagen Beeinflussungsideen und Verschrobenheiten. Keine erregten Phasen. Keine Beeinflussung des Zustandsbildes während der Recurrensinfektion.

Am 21. IV. 1919 nach Eglfing übergeführt. Dort wurden keine Relapse beobachtet; allerdings unterblieben regelmäßige Messungen.

Am 30. VI. 1919 zur Nachuntersuchung in die Klinik zurückverlegt. Psychisch unverändert. Temperatur normal.

Blut- und Liquorbefund:

	WaR. Zellen	WaR. Liquor	Serum	Nonne
30. VI. 1919	2	0—0	**0**	**klar**

Übereinstimmend weisen die Fälle darauf hin, daß die Inkubationszeit bei intravenösen Einimpfungen bedeutend kürzer ist als bei subcutanen. Bezüglich des klinischen Verhaltens der Fälle ist zu erwähnen, daß die ersten Fieberanfälle gewöhnlich typische Kurven zeigten, während in den späteren Relapsen gern atypische Fieberstadien sich entwickelten. Es ist dies keine neue Beobachtung insofern nämlich schon in den früheren Werken, z. B. in der Monographie von Eggebrecht[1]), ganz bunte Bilder des Fieberverlaufs und ganz atypische Fieberkurven beschrieben worden sind. Gelegentlich zeigte sich ein Typus, der an den intermittierenden Verlauf des Malariafiebers erinnerte. Der Beginn der Anfälle verlief meistens mit Schüttelfrost und Schmerzgefühl in der Unterschenkel- und Oberschenkelmuskulatur, sowie starkem Mattigkeitsgefühl; die Kranken machten einen etwas hinfälligen Eindruck. Der Anfall endigte gewöhnlich mit profusem Schweißausbruch, und unmittelbar nachher waren dann auch die starken Schmerzen und die Mattigkeit verschwunden. Irgendwelche klinischen nervösen Komplikationen wurden nicht beobachtet. Nach den Untersuchungen von interner Seite bezüglich der inneren Organe fand sich nur bei einem Fall (Lö., Paralyse) eine Milzvergrößerung nach den Anfällen; jedoch war diese nicht sehr erheblich; die sonst noch öfter gefundene, geringe relative Lymphocytose im Blutbild hat keine wesentliche Bedeutung. Bemerkenswert ist, daß in dem einen Fall von juveniler Paralyse (Fall 2), der schon vor seiner Aufnahme in die Klinik epileptiforme Anfälle gehabt hatte, zunächst mit dem Einsetzen eines jeden Fieberanfalls epileptiforme Anfälle auftraten, einmal ganz initial, einige Stunden bevor die Fiebersteigerung einsetzte. Es kommt ja nicht allzu selten vor, daß bei einer an und für sich vorhandenen Neigung zu epileptiformen Anfällen überhaupt diese sich während fieberhafter Krankheit oder künstlicher Fiebersteigerung besonders stark dokumentiert; es könnte auch in dem Falle Ba. sich um einen ähnlichen Vorgang handeln.

Von besonderem Interesse sind die Liquor- und Blutbefunde bezüglich der Wassermannschen Reaktion. Während die beiden nicht mit Salvarsan behandelten Paralysen unverändert blieben, zeigten die nach der Infektion mit Salvarsan behandelten 4 Paralysen eine deutliche Beeinflussung der Wassermannsche Reaktion. Zwei Fälle verloren die Wassermannsche Reaktion im Blut, 1 Fall wurde im Liquor negativ, 1 Fall ließ eine Abschwächung der Liquorreaktion erkennen. Die gegebenen Salvarsandosen sind so klein, daß sie für sich allein nicht für diese Wirkung verantwortlich gemacht werden können. Nach den ausgedehnten Erfahrungen unserer Klinik ist überhaupt nur ganz ausnahmsweise bei der Paralyse ein nennenswerter Einfluß auf die Wassermannsche Reaktion durch Salvarsan zu erreichen, und wenn, dann

[1]) Nothnagel, Spez. Pathol. u. Ther. **3**, II. Teil, 2. Abs. 1902.

nur mit großen Gesamtdosen. Wir möchten daher den erzielten Effekt nicht auf die Salvarsanwirkung allein beziehen. Soweit das Verhalten der Wassermannsche Reaktion einen Rückschluß auf die Beeinflussung der syphilitischen Vorgänge bei der Paralyse gestattet, scheint es somit, daß durch die Kombination von Recurrens und Salvarsan sich eher etwas erreichen lassen könne als durch Salvarsan allein.

Bei der nächsten Versuchsreihe, mit der wir inzwischen begonnen haben, werden daher der Rekurrensinfektion ausgiebige Salvarsankuren angeschlossen werden.

Wie sich das Zellbild des Liquor nach der Salvarsantherapie bei den 6 Paralysefällen gestaltete, geht aus der nachfolgenden Tabelle hervor.

Tabelle V.

	Zellzahl vor der Infektion	Dazwischen Therapie	Zellzahl nach der Infektion
Fall 1	8	Neosalvarsan 1,1 Silbersalvarsan 0,5	28
Fall 2	30	Neosalvarsan 1,1	27
Fall 3	14	0	34
Fall 4	42	0	56
Fall 5	11	Neosalvarsan 1,2 Silbersalvarsan 0,5	55
Fall 6	32	Neosalvarsan 0,6	156

Wir sehen. mit Ausnahme eines Falles, bei dem die Zellzahl sich kaum verändert hat, überall ein Anwachsen des Zellgehaltes, was bei Fall 5 und 6 besonders ins Auge fällt. Diese Erscheinung dürfte wohl mit der Recurrensinfektion in Beziehung stehen[1]), denn sie zeigte sich ebenso bei dem nicht mit Salvarsan behandelten Kranken wie bei den therapierten. Die Zellformen trugen durchweg lymphocytären Charakter. Nur im Liquor des Falles 6 waren vereinzelte polynucleäre Zellen zu sehen.

Eine Beeinflussung des Globulingehaltes des Liquor trat bei den bisherigen Fällen nicht hervor.

Bei dem einen nichtparalytischen und aller Wahrscheinlichkeit nach auch nicht luetischen Dementia-praecox-Fall, der mit Recurrens geimpft und mit Salvarsan im Anschluß hieran behandelt worden war, fand sich eine auffallende Zellvermehrung bis zu 199 Zellen in der Zählkammer und eine deutliche Opalescenz. Da dieser Fall vor der Recurrens-

[1]) Wir sahen inzwischen bei einem mit Recurrens infizierten Paralytiker nach dem ersten Relaps ein Anwachsen der Zellzahl von 32 auf 1059 (davon $^1/_3$ polynucleäre Zellen), ferner bei einem Fall von Dementia praecox, dessen Liquor vor der Infektion keine Zellenvermehrung gezeig hatte, einen Zellgehalt von 1070 im Kubikmillimeter (hier fast nur kleine Lymphocyten). Im letzteren Falle trat keine WaR. auf, auch keine Eiweißvermehrung.

einimpfung nicht lumbalpunktiert worden war, so läßt sich über den Liquorbefund vor der Recurrensinfektion nichts Bestimmtes aussagen. Die Pleocytose in diesem Fall dürfte aber doch wohl mit der Recurrensinfektion zusammenhängen, wenn auch die Kranke in ihrer Jugend eine Encephalitis durchgemacht hat und Lues congenita bei ihr nicht mit völliger Sicherheit auszuschließen ist. Hierfür spricht, daß auch bei den Paralysen nach Recurrens meist eine Vermehrung der Zellen eintrat.

Bemerkenswert ist bei diesem Fall auch, daß der Liquor am 11. VI. in höherer Konzentration positive Wassermannsche Reaktion darbot, während eine Woche zuvor die Reaktion noch negativ verlief. Das Blut blieb negativ. Es wäre nicht auszuschließen, daß wir es hier mit einem luetischen Meningorezivid, provoziert durch die einmalige Salvarsaninfektion, zu tun haben. Da positive Wassermannsche Reaktion bei Recurrens — wenn auch nur im Serum — von Korschun und Leibfried[1]) beobachtet wurde, ist dieser Befund in unserem Falle wohl nicht beweisend für die luetische Ätiologie der Liquorveränderung.

In der Literatur finden sich vereinzelte Angaben über nervöse Symptome bei Recurrens: Meningismus, Krämpfe, Hirnnervenlähmungen, Monoplegien[2]). Es kann also doch wohl eine Beteiligung der Meningen an dem Krankheitsprozeß bei Recurrens statthaben. Über die Beschaffenheit des Liquors bei Recurrens stehen eingehendere Untersuchungen noch aus. Wir fanden nur eine Notiz von Soulié[3]), der den Liquor von zwei Fällen untersuchte. In dem einen fand sich nichts Abnormes, in dem anderen, der von einem Kranken mit meningealen Symptomen stammte, enthielt das Sediment nach 14stündigem Stehen im Eisschrank Lymphocyten und spärliche Polynucleäre, sowie sehr zahlreiche Spirochäten[4]).

Was die Wassermannsche Reaktion im Blut bei Recurrens betrifft, so ließ unser nicht syphilitischer Fall 8 dieselbe vermissen, jedoch wurde hier die Untersuchung nicht während eines Fieberanfalles ausgeführt. Wir haben aber inzwischen bei einem Nichtsyphilitiker auf der Höhe des Anfalls, während Spirosomen im Blut kreisten, gleichfalls negative Wassermannsche Reaktion erhalten.

Der Nachweis der Recurrensspirochäten fand während der Anfälle des Menschen mit Hilfe des Dunkelfeldes statt. Die Spirochäten waren

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 1179.

[2]) Koch und v. Lippmann, Beiträge z. Klin. d. Infektionskr. u. z. Immunitätsforsch. **6**, H. 3—4. 1918. — Loewy, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. 1919. — Walko, Münch. klin. Wochenschr. Nr. 19. 1915. — Harford, Ref. Archiv f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. **13**, 67. 1909. — Hegler, Ebenda **21**, 268. 1917.

[3]) Soulié, Ref. Archiv f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. **12**, 680.

[4]) Dies ist der einzige Hinweis auf das Vorkommen der Recurrensspirochäte im Liquor, den wir in der Literatur fanden.

selbst auf der Höhe der Anfälle oder während des Anstiegs der Fieberkurve nur recht spärlich im Dunkelfeld, meist waren nur einige Exemplare im ganzen Präparat auffindbar, so daß eine Anzahl von Gesichtsfeldern durchsucht werden mußte, bis eine Spirochäte sich fand. Es kam auch vor, daß trotz hohen Fiebers der Spirochätennachweis mit Hilfe des Dunkelfeldes nicht glückte. Überimpfungen von Blut, das während des Anfalls entnommen war, hatten in allen Fällen, in denen dieser Versuch gemacht wurde und bei allen Tieren, auf die überimpft worden war (7 Mäuse — 3 Fälle) positiven Erfolg. Es gelang uns in einem Fall, auch im Liquor mit Hilfe der Überimpfung Spirochäten nachzuweisen, und zwar bei einem Fall, der sich im freien Intervall befand, und bei dem der Zeitabschnitt zwischen der Infektion bzw. dem ersten Anfall und der Entnahme des Liquors 68 bzw. 65 Tage betrug. Bis zur Entnahme des Liquors waren 5 Recurrensanfälle vorgekommen; der letzte Relaps lag 28 Tage zurück. Weitere Relapse traten nicht mehr auf. Das Blut desselben Falles zur selben Zeit wie der Liquor entnommen, erwies sich als nicht infektiös für die geimpften Mäuse. Andere Liquorimpfungen mit Rückenmarksflüssigkeit, die während des Anfalls entnommen war, blieben negativ, während die zur selben Zeit mit dem Blute derselben Fälle vorgenommenen Impfungen positiv verliefen[1]).

Die Behandlung der Recurrensanfälle fand statt mit Neosalvarsan, Salvarsan-Natrium, Silbersalvarsan und Sulfoxylat. Eine völlige Unterdrückung der Anfälle könnte bei Fall 8, Dementia praecox, gelungen sein; allerdings sind regelmäßige Messungen nur bis zum 12. Tage nach Ablauf des ersten Anfalles vorgenommen worden. Im allgemeinen kann von einer Therapia magna sterilisans gegenüber der Infektion mit den Hamburger afrikanischen Recurrensspirochäten bei unseren Fällen nicht gesprochen werden; entsprechende Erfahrungen wurden auch bei nicht experimentell erzeugten, natürlichen Recurrenserkrankungen, die ja im Krieg zahlreich beobachtet werden konnten, gemacht. Immerhin darf doch ein gewisser Einfluß der Salvarsantherapie auf die Recurrensinfektion nicht ganz abgewiesen werden, ein Einfluß, der allerdings nicht in der Verhütung von Relapsen zum Ausdruck gelangt, möglicherweise aber in der Verhütung von Komplikationen sich Geltung verschafft haben könnte. Jedoch läßt sich hierüber etwas Bestimmtes nicht aussagen. Auch nach der Behandlung mit Salvarsan konnten während der Fieberanfälle Spirochäten im Dunkelfeld nachgewiesen werden.

Was das psychische Verhalten der Paralysen angeht und die Beeinflussung dieses Verhaltens durch die Therapie, so wäre es verfrüht,

[1]) Inzwischen fielen Impfungen mit weiteren zwei Recurrens-Paralyse-Spinalflüssigkeiten, entnommen im Intervall nach dem 1. Relaps, bei je 2 Mäusen positiv aus. Während des Relapses war das Impfergebnis mit dem einen daraufhin geprüften Liquor noch negativ gewesen.

hierüber schon ein Urteil abzugeben. Die in dem ersten Fall vorhandene weitgehende Remission setzte zeitlich schon im Anschluß an die abortive erste Recurrensinfektion ein. Die Remission hat bis jetzt angehalten. Der Wassermann ist im Liquor negativ geworden, während die Pleocytose und die Eiweißvermehrung bestehen geblieben ist. An den körperlich-nervösen Symptomen dieses Falles hat sich nichts geändert. Die Größenideen sind verschwunden, der Kranke ist wieder völlig sozial geworden, arbeitet fleißig; eine gewisse psychische Schwäche ist natürlich zurückgeblieben. Im zweiten Falle, in dem es sich um eine *juvenile* Paralyse handelt, und der in einem völlig desolaten Zustand in die *Klinik* kam, ist der Serum-Wassermann negativ geworden. Das psychische Verhalten hatte sich auch zeitweise gebessert; der Kranke faßte besser auf und antwortete sinngemäßer; von einer Heilung oder nur einer Remission kann jedoch hier keineswegs gesprochen werden. Die rechte Pupille reagiert jetzt recht gut auf Licht, während bei der Aufnahme beiderseitige Lichtstarre notiert ist.

Der vierte Fall, bei dem der Liquor- und Serumbefund ebenso wenig wie das körperliche Verhalten eine Veränderung gegenüber früher aufweist, ist entschieden etwas zugänglicher geworden. Im dritten, fünften und sechsten Fall ist klinisch keine Veränderung nachweisbar, auf alle Fälle aber auch keine Verschlimmerung. Bevor irgendein Urteil über den kausalen Zusammenhang zwischen der Einimpfung und dem Verhalten der Fälle abgegeben werden kann, ist eine weitere Beobachtungszeit notwendig, hier sei nur auf den zeitlichen Zusammenhang aufmerksam gemacht. Die beiden Fälle von Dementia praecox zeigten keinerlei Veränderungen im psychischen Verhalten, die auf die Einimpfung mit Recurrensspirochäten zu beziehen wären.

Hinsichtlich der Einwirkung von Serum und Liquor auf die Recurrensspirochäten sind zahlreiche Versuche von uns angestellt worden; sie führten zu dem Ergebnis, daß wirkliche Immunitätsreaktion weder mit dem Serum noch mit dem Liquor der mit Recurrens geimpften und erkrankten Fälle nachweisbar waren. Nur einmal konnten wir mit dem aktiven Serum des Falles 3 (juvenile Paralyse) eine deutlich zerstörende und agglomerierende Wirkung nachweisen. Inaktiviert hatte das Serum diese Wirkung verloren. Dieser Fall war mit Salvarsan nicht behandelt worden; dagegen hatte er von Oktober bis Dezember 1918 eine kombinierte Tuberkulin-Quecksilberkur mitgemacht. Die Serumwirkung zeigte sich in dem einen vorgenommenen Versuch 50 Tage nach der Einimpfung mit Spirochäten, nachdem drei sichere Recurrensanfälle vorhergegangen waren.

Bezüglich des Zugrundegehens der Spirochäten konnten wir ganz allgemein die Beobachtung im Dunkelfeld machen, daß sich von dem Körper der Spirochäten ein Teil loszulösen scheint, der sich dann in Form

eines Kügelchens am Leibe der Spirochäten anheftet. Es waren dies ganz eigenartige Bilder. Auf der einen noch unzerstörten Seite sah der Spirochätenleib genau so breit aus wie vorher, auf der anderen Seite war er viel dünner und feiner geworden; die Trennungsstelle zwischen diesen beiden Teilen der Spirochäte war dann gewöhnlich mit einem solchen Kügelchen behaftet, so daß die Schlußfolgerung naheliegt, das Kügelchen sei der Teil der abgestoßenen äußeren Substanz oder Hülle der Spirochäten, der sich nun infolge seiner eigenartigen Contractilität in Kugelform zusammengezogen und an den Übergang der veränderten zur unveränderten Stelle angeheftet hat.

Von besonderem Interesse scheint uns auch noch folgender Versuch, der im Hinblick auf den Begriff der „Salvarsanfestigkeit" unternommen wurde.

Dieselben Spirochäten, die bei der Einimpfung im Menschen keinerlei deutliche Schädigung durch Salvarsan bzw. Silbersalvarsan erlitten hatten, zeigten beim Versuch im Mäusekörper unverkennbar die Heilwirkung der Salvarsanpräparate. Es wurde 24 Stunden nach der Einimpfung der afrikanischen Recurrensspirochäten des Hamburger Stammes je zwei geimpften Mäusen 1 cbcm Neosalvarsan der Lösung 1:450 subcutan, je zwei geimpften Mäusen 1 ccm Silbersalvarsan der Verdünnung 1:800, berechnet auf 20 g Mäusegewicht, eingespritzt. Die Impfungen fanden am 19. V., die Einspritzung der Arsenikalien am 13. V. statt. Zwei Kontrollmäuse zeigten typische Recurrensinfektionen, während bei den mit Neosalvarsan bzw. Silbersalvarsan gespritzten Mäusen die Infektion gar nicht, bzw. sehr spät erst vom 24. V. an anging und nicht zu einer starken Vermehrung der Spirochäten im Blut führte. Aber auch die mit Arsenpräparaten im menschlichen Körper schon in Berührung gekommenen Spirochäten zeigten im Mäuseversuch die Einwirkung des Salvarsans hinsichtlich einer Heilwirkung ganz deutlich; von der mit Liquor Ba. (Fall 2, juvenile Paralyse) geimpften und an Recurrens erkrankten Maus wurde eine Überimpfung auf 6 Mäuse vorgenommen. Je 2 Mäusen wurde in der besprochenen Weise am zweiten Tag nach der Infektion mit dem Blute der Liquormaus Neosalvarsan und Silbersalvarsan gegeben, 2 Mäuse blieben unbehandelt. Vor der Einspritzung fanden sich bei allen 6 Mäusen in jedem Gesichtsfeld des Dunkelfeldes etwa 1—2 Spirochäten; während nun bei den nichtbehandelten Mäusen mit Unterbrechungen noch am 9. bzw. 10. Tag nach der Einspritzung der Spirochäten sich solche fanden, blieben sie bei den behandelten Mäusen vom Tage nach der Injektion, 25. V., bis zum Schluß der Beobachtung am 4. VII. fort. Der menschliche Fall, von dem diese Spirochäten stammten, war am 7. IV. und 26. IV. mit Salvarsan 0,5 bzw. 0,6 behandelt worden, ohne daß weder beim Menschen damit weitere Relapse und ein Übergehen der Spirochäten in den Liquor verhindert, noch eine

„Salvarsanfestigkeit" im Sinne eines Ausbleibens der Heilwirkung im Mäuseversuch erzielt worden war.

Es war uns zunächst nur darum zu tun, den Verlauf der Recurrensinfektion bei der Paralyse zu studieren. Eine nennenswerte Heilwirkung konnte nicht erwartet werden, da wir nur vorgeschrittene Fälle verwandten. Nachdem keine ungünstige Beeinflussung der Erkrankung eingetreten, vielmehr in der Einwirkung auf die Wassermannsche Reaktion sich ein Anzeichen für einen antisyphilitischen Effekt ergeben hat, halten wir es nunmehr für angezeigt, die Versuche auf beginnende Fälle, deren Angehörige damit einverstanden sind, auszudehnen. Nur ein Material von frisch erkrankten Fällen wird erkennen lassen, ob sich therapeutisch auf diesem Wege etwas erreichen läßt.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XVIII, Heft 4/5.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

470. Kraepelin, Krankenvorstellungen (Paranoide Erkrankungen und Dementia praecox).

1. Offizier a. D., 61 Jahre, aus der Anstalt entwichen. Großvater Trinker. Immer auffallend, mißtrauisch. Erkrankt 1906, glaubte im Anschlusse an den Eulenburgprozeß, daß auch gegen ihn ein ähnlicher Verdacht vorliege, mußte das aus indirekten Beobachtungen schließen. Wurde „verbittert und entnervt", ging wiederholt freiwillig in eine Heilanstalt, mußte wegen Gereiztheit seinen Abschied nehmen. Er wurde mißtrauisch gegen seine Frau, meinte, man wolle *ihn* auf Lebenszeit zum Narren machen, aus seinen Augen etwas herauslesen und *daraus* Schlüsse auf sein Geschlechtsleben ziehen. 1910 wurde ihm klar, daß seine Frau ihn mit einem Freunde betrüge, wenigstens durch die Zeitung mit ihm in Beziehung stehe; er hörte von Vorübergehenden kurze abfällige Bemerkungen. Die Stimmung war äußerst gereizt, niedergeschlagen; er geriet öfters in Wut, drohte, forderte die Frau auf, mit ihm in den Tod zu gehen. Die Ärzte hielt er für die Werkzeuge des Kriegsministeriums, die ihn wider besseres Wissen für geisteskrank erklären sollten. Er sammelte Schuldbeweise gegen seine Frau und ließ sich von einer Zeitung die Urschriften verdächtiger Anzeigen vorlegen, um durch Schriftvergleichung die ehebrecherischen Beziehungen aufzuklären. Politische Ereignisse, so einen Ministerwechsel, brachte er mit seiner Angelegenheit, mit der gegen ihn arbeitenden Kamarilla, in Verbindung, wollte sich an einen unabhängigen Prinzen wenden, um alles aufzuklären. 1912 Aufnahme in die Klinik. Damals völlig besonnen und geordnet, aber uneinsichtig, verschlossen, gereizt, in der Form höflich, beherrscht. Er lebte dann mehrere Jahre bis zum Kriegsausbruch unauffällig in der Schweiz. Bei der Rückkehr äußerst mißtrauisch; er wird überall beobachtet, hört Äußerungen über sein Tun und Treiben, bezieht alle Vorkommnisse auf sich, meint, daß seine Wiederanstellung als Offizier geplant werde. Jetzt, nach längerem Anstaltsaufenthalte, überhöflich, geordnet; er bringt die alten Wahnideen vor, er werde beobachtet, beschimpft, verspottet zur Prüfung seiner Selbstbeherrschung. Urteilsschwach; gehobener Stimmung. Treibt Musik- und Sprachstudien, hofft es darin weit zu bringen, ein großer Künstler zu werden, verwahrt sich ohne Nachdruck gegen die Rückkehr in die Anstalt.

Bei der Deutung des Falles wird die Annahme einer Paranoia wegen der durch ein Jahrzehnt das Bild beherrschenden gespannten und gedrückten Stimmung, wegen der vielfachen Gehörstäuschungen und wegen des nunmehr deutlich hervortretenden Schwachsinns abgelehnt. Gegenüber dem gewöhnlichen Verlaufe der paranoiden Demenz ist auf die ungemein langsame Entwicklung des Leidens, das Vorwiegen der wahnhaften Deutung über die erst spät und vereinzelt einsetzenden Gehörstäuschungen, die schwere, dauernde Gemütsverstimmung, das Ausbleiben selbständiger Willensstörungen außer einer gewissen Geziertheit, das späte Einsetzen der geistigen und gemütlichen Schwäche hinzuweisen. Der Fall entspricht vielmehr in allen wesentlichen Zügen dem Bilde der systematisierenden Paraphrenie, besonders auch in dem nunmehr, nach mehr als einem Jahrzehnt, sich vollziehenden Umschlage der Stimmung und dem Auftauchen von Größenideen. Dabei soll die Frage offen gelassen werden, ob diese Form der Paraphrenie eine selbständige Krankheit oder nur eine eigenartige Verlaufsform der Dementia praecox darstellt.

2. Hochschulprofessor, 53 Jahre. Besondere Begabung für Naturwissenschaften bei merkwürdiger Gleichgültigkeit für alle anderen Lebensgebiete. Lebte immer äußerst zurückgezogen. Erkrankt mit etwa 36 Jahren. Er beschäftigte

sich damals viel mit Spiritismus. Dabei gelang es ihm angeblich, willkürlich Sinnestäuschungen hervorzurufen, die später auch gegen seinen Willen auftraten und ihn jetzt seit vielen Jahren sehr quälen. Es sind einerseits Gesichtstäuschungen; er sieht auf Bäumen und Sträuchern Spukgestalten, Teufelsfratzen, hübsche Frauenzimmer, die lachen und weinen. Ferner hört er, bald flüsternd, bald überlaut, Beschimpfungen, Bedrohungen, Ratschläge, Aufforderungen. Dazu kommen Mißempfindungen aller Art. Der Dickdarm krampft sich zusammen, wird hart wie Stein; die Rippen biegen sich; das Herz hört auf zu schlagen. Er wird aber auch zu Handlungen gezwungen, die seinem Willen zuwiderlaufen So mußte er einmal auf freiem Felde Uhr, Kette und Geld fortwerfen, um es später wieder suchen zu lassen; er mußte reisen, Grimassen schneiden. Die Erklärung für diese Vorkommnisse sieht der Kranke darin, daß einzelne Hirngebiete infolge seiner Versuche zu willkürlicher Hervorrufung von Sinnestäuschungen bei ihm eine unerwünschte Selbständigkeit erlangt haben und nun gewissermaßen seelische Teilwesen darstellen, die ihre besonderen Eigenschaften, Neigungen und Willensäußerungen haben. So zeichnet sich die „Hoheit" durch die Freude an vornehmem Auftreten aus und veranlaßte ihn, die Münchener Residenz zu besuchen, während der „Bockfuß" hämische Bemerkungen macht und allerlei Unfug treibt. Diese Auffassung wird von dem Kranken nicht ohne Scharfsinn und Folgerichtigkeit durchgeführt. Er hat sie auch in einem Buche ausführlich begründet und erhofft von der Fortsetzung seiner Versuche die wichtigsten Aufschlüsse über die Lokalisation der einzelnen Hirngebiete, die man nach seinem Verfahren unmittelbar ergründen könne. Der Kranke ist völlig geordnet und, abgesehen von einem etwas überhöflichen Wesen, ganz unauffällig; er hat auch ohne Unterbrechung seinen Dienst versehen können, wenn auch in den letzten Jahren unter vielen inneren Schwierigkeiten. Er ist zugänglich, mitteilsam, aber etwas weitschweifig; sein Interesse gehört fast ausschließlich der eigenartigen wissenschaftlichen Verwertung seiner Störungen, die er gegen alle Einwendungen lebhaft und gewandt verteidigt. Zu uns ist er lediglich wegen seiner „nervösen" Beschwerden, namentlich wegen der Schlafstörungen, gekommen, die sich bei geeigneter Behandlung wesentlich gebessert haben.

Die Deutung dieses Falles könnte auf den ersten Blick wegen der natürlichen Zugänglichkeit des Kranken sowie wegen der guten Erhaltung seiner geistigen Regsamkeit und seiner Arbeitsfähigkeit Schwierigkeiten machen. Indessen lassen die im Vordergrunde des klinischen Bildes stehenden Gehörstäuschungen, die ausgeprägten Willensbeeinflussungen und die Erscheinungen der inneren Spaltung keinen Zweifel darüber, daß es sich um eine schizophrene Erkrankung handeln muß. Dazu würde auch das von jeher etwas absonderliche, zurückgezogene Wesen und die übertriebene Höflichkeit des Kranken gut stimmen. Auffallend ist dabei jedoch der überaus langsame Verlauf des Leidens und das Ausbleiben einer fortschreitenden Verschlechterung. Wir haben es hier anscheinend mit der Entwicklung eines im wesentlichen zum Stillstande gekommenen, leichten „halluzinatorischen Schwachsinns" zu tun, wie er bisweilen als Ausgang schizophrener Erkrankungen beobachtet wird. Derartige Kranke können, wie der unsrige, noch jahrzehntelang eine öffentliche Tätigkeit entfalten und gewinnen sogar eine gewisse Krankheitseinsicht, wenn sie auch meist durch wahnhafte Beimischungen beeinträchtigt wird, wie hier durch die Vorstellung, daß die Störungen ursprünglich willkürlich hervorgerufen worden seien und den Freiheitsgelüsten untergeordneter Hirngebiete ihre Entstehung verdanken.

3. Vergolder, 46 Jahre. Der Kranke war von jeher mißtrauisch, stolz und zurückhaltend. In der Jugend onanierte er, las dann ein Buch über die Folgen der

Onanie und glaubte, daran zu leiden. Vor 29 Jahren kam er nach Paris. Als ein Mädchen, mit dem er ein Verhältnis angefangen hatte, ihn nach dem ersten Geschlechtsverkehr anlächelte, meinte er, sie habe gemerkt, daß er Onanist sei; auch Leute auf der Straße sahen es ihm an. Zugleich hatte er in seinen Arbeitsstellen als „Prinzipalssohn" eine schlechte Stellung. Man ließ es ihn fühlen, daß er außerhalb stehe, behandelte ihn schlecht, zog sich von ihm zurück. Als er später in Deutschland als unsicherer Heerespflichtiger eingestellt wurde, merkte auch der Stabsarzt die frühere Onanie. Der Kranke lebte dann bis zum Kriegsausbruch in Paris. Hier war es, wie er meinte, durch sein früheres Verhältnis bekanntgeworden, daß er onaniert habe. Nach seiner Internierung gingen auch im Gefangenenlager die Sticheleien los; man sah ihn an, neckte ihn, gab ihm etwas ins Essen, fing mit ihm Streit an. Er wurde über die Schweiz nach München ausgeliefert; hier wußte man ebenfalls schon Bescheid. Es fielen anzügliche Redensarten („Wichser"); man setzte ihm auf alle Weise zu, brachte „Zeug" ins Essen und Trinken, so daß er Magenbeschwerden bekam, und wollte ihn vernichten. Seine Arbeitsgenossen machten ihm das Leben schwer; sie konnten ihn nicht leiden, machten sonderbare Äußerungen. Er wurde infolgedessen äußerst mißtrauisch, zog sich ganz zurück und ging wegen seiner Magenbeschwerden ins Krankenhaus, von wo er uns zugeführt wurde.

Der Kranke ist völlig besonnen und geordnet, ruhig, etwas zurückhaltend, gibt aber bei längerer Unterhaltung bereitwillige Auskunft. Er ist der Meinung, daß man seit langen Jahren über ihn spricht, sich über ihn lustig macht, ohne daß er doch bestimmte Äußerungen wiedergeben könnte. Vielmehr geht er darüber nur in allgemeinen Andeutungen hinweg, oder er führt Worte, namentlich Liedertexte, an, die an sich ganz unverfänglich sind, denen er aber einen anzüglichen Sinn unterlegt. Alle Welt weiß von seiner Onanie; einer sagt es dem andern; man habe wohl eine ganze Geschichte darüber geschrieben und sie drucken lassen. Die Vergiftungen geschahen aus Rache, weil er mit einem Mitgefangenen Streit hatte. Er fand einmal einen Bodensatz im Glase; das war Bleiweiß; ein anderes Mal war im Kaffee Soda, obgleich man nichts davon schmeckte. Ein Mädchen hantierte bedeutungsvoll mit einem Fläschchen, das sie später leer an ihm vorbeitrug, nachdem er das Gift bekommen hatte. Auch in der Klinik gehen die Dinge fort; er hat öfters sehr starke Magenschmerzen. Der Beweggrund der Leute ist, daß man ihn für hochmütig hält, weil er ein „Prinzipalssohn" ist, sich in mancher Beziehung den anderen überlegen fühlt und zum Meister hält; schon bald nach seiner Ankunft in Paris fragte ihn einer, ob er nicht der Sohn eines Vergolders aus Augsburg sei. Alle Einwendungen gegen diese Ideen werden von ihm mit überlegener Geringschätzung abgefertigt. Auf Drängen äußert er wohl einmal unwillig: „Dann war's halt eine Einbildung", ohne jedoch im geringsten wankend zu werden. Die Stimmung erschien im ganzen gleichmütig, doch drängte der Kranke, wieder an seine Arbeit gehen zu können. Die Wassermannsche Probe fiel im Blute positiv, im Liquor negativ aus; in letzterem fanden sich 7 Zellen. Die linke Pupille war weiter als die rechte; dort bestand unvollkommene, hier vollkommene reflektorische Starre. Bemerkenswert ist noch, daß die Schwester des Kranken angab, sie habe, wenn sie beim Vater und bei der Stiefmutter gegessen habe, mit der sie nicht gut stehe, schon öfters den Gedanken gehabt, letztere tue ihr Gift ins Essen; sie habe sich aber immer wieder gesagt, das sei ja Unsinn.

Der etwas verschlossene und stille Kranke mit seinen Verfolgungsideen und seinem Beziehungswahn machte zunächst den Eindruck einer Dementia praecox. Da er jedoch weiterhin ein ganz natürliches Benehmen zeigte, bis zuletzt zuverlässig gearbeitet hatte und schon jahrzehntelang krank war, ohne besonders auffällig zu werden, auch keinerlei Willensstörungen zeigte, kamen wir bald von dieser Anschauung zurück. Der Nachweis der Lues, auch des Zentralnervensystems, ließ uns die Frage prüfen, ob vielleicht eine paranoide syphilitische Geistesstörung vorliegen könne. Da sich indessen herausstellte, daß deutliche Gehörstäuschungen

offenbar nicht bestanden hatten, die Wahnbildung vielmehr lediglich auf mißtrauischer Deutung und auf Vermutungen beruhte, ließen wir auch diese Ansicht fallen und kamen wegen der langsamen, die Persönlichkeit nur wenig schädigenden Entwicklung des Leidens sowie wegen des Fehlens von Sinnestäuschungen und Willensbeeinflussungen zu dem Schlusse, daß es sich um eine echte Paranoia handle. Allerdings war das gehobene Selbstgefühl, das sonst bei dieser Krankheit von vornherein stark hervorzutreten pflegt, in dem bescheidenen Stolze des „Prinzipalssohns" nur wenig ausgeprägt. Andererseits wiesen aber die Äußerungen der Schwester über ihre Anwandlungen von Vergiftungswahn darauf hin, daß hier eine familiäre Neigung zu mißtrauischen Vermutungen vorliege, wie wir sie als den Ausgangspunkt der paranoischen Wahnbildung betrachten. Wenn man will, kann man bei der Schwester von „abortiver Paranoia" sprechen.

4. Kaufmann, 45 Jahre. Erkrankt vor 14 Tagen, nachdem er schon vorher einige Wochen schlecht geschlafen hatte. Er wurde in einem Konzert plötzlich ängstlich, machte bei der Heimkehr seiner Wirtstochter unvermittelt einen Heiratsantrag und begann zu halluzinieren. Bilder kamen ihm wieder in Erinnerung, als gingen sie ihn an, und er hörte Stimmen, die ihm allerlei Befehle erteilten, die Stimme des Kaisers und des Papstes. Er wurde aufgefordert zu onanieren, tat es auch; auch andere Aufforderungen hörte er, die er bald befolgte, bald nicht. Dazwischen trat ein kurz dauernder Anfall von Bewußtlosigkeit auf, nach dem derKranke äußerte: „Ich kann nicht reden", ohne daß etwas an ihm auffiel. Er führte faselige Reden, gab beziehungslose Antworten, äußerte unsinnige Größenideen, er sei Christus, der Mond, berufen, die Brücke zwischen Katholizismus und Protestantismus zu bilden; in ihm sei das Weltall. Die Stimmen entstehen bei ihm durch drahtlose Telegraphie in Kopf und Brust. Er sieht Bilder, auch bei Augenschluß, besonders, wenn man darüber mit ihm spricht; als er die Stimme des Kaisers hörte, fühlte er dessen Helmspitze in seinem Halse. Es trat rasche Beruhigung ein; die Stimmen verschwanden; der Kranke meinte, es sei wohl etwas Krankhaftes gewesen. Er zeigt noch wächserne Biegsamkeit und läßt sich ohne Abwehr stechen. Die Wahnvorstellung, Messias zu sein, trat plötzlich auf, als der Kranke am Dreikönigstage ein Geschenk erhielt, und bekam neue Nahrung, als er am Abend ein Stück aus Händels „Messias" hörte. Die ganze Erkrankung verlief ganz ähnlich wie ein erster Anfall vor 20 Jahren. Er wurde damals in einem verwirrten Erregungszustande aufgegriffen, hatte lebhafte Angst, fühlte sich gebannt, glaubte, eine Stimme zu hören, und entkleidete sich. Nach rascher Beruhigung trat eine neue Erkrankung mit ängstlichen Wahnvorstellungen auf; er nahm merkwürdige Stellungen ein, wollte sich auf den Kopf stürzen, war benommen und verwirrt, meinte, die Welt umgebracht, seinen Vater getötet zu haben; dabei hörte er dauernd Stimmen, äußerte Vergiftungsideen. Zeitweise war er stuporös, zertrümmerte plötzlich die Hängelampe; er schrie, er sei das Licht, der Erlöser der Welt, verstummte mitten im Reden, starrte vor sich hin, wurde ohne Anlaß gewalttätig. An alle Vorkommnisse erinnert er sich noch, erklärt, er habe aus innerem Antriebe gehandelt. Genesung nach einer Gesamtdauer von 8 Monaten.

So einleuchtend die Annahme eines inneren Zusammenhanges zwischen den einzelnen, hier aufgetretenen Erkrankungen ist, so schwierig erscheint doch die befriedigende Deutung. Am wahrscheinlichsten ist wohl im Hinblicke auf die früheren Krankheitserscheinungen, die Stimmen, die Zeichen der Willensbeeinflussung, die Triebhandlungen, die Unsinnigkeit der Wahnbildungen, die Stuporzustände die Annahme einer schizophrenen Erkrankung. Wir hätten dann den allerdings seltenen Fall vor uns, daß den ersten beiden, sich eng aneinanderschließenden Anfällen eine völlig freie Zwischen-

zeit von 20jähriger Dauer folgte, und daß auch die jetzige Wiedererkrankung auffallend rasch und günstig verlief. Man wird solche Erfahrungen im Auge behalten müssen, um nicht die Prognose katatonischer Erregungen allzu ungünstig zu stellen. Im vorliegenden Falle wird jedoch die Sachlage dadurch noch verwickelter, daß sich bei dem Kranken serologisch ein durchaus paralytischer Befund herausstellte. Er zeigte starke Wassermannsche Reaktion in Serum und Liquor nebst 23 Zellen im Kubikmillimeter Liquor sowie Opalescenz bei Nonnes Versuch. Irgendwelche sonstigen Störungen, die für das Bestehen einer Paralyse sprechen würden, *ließen* sich nicht nachweisen; nur der Anfall, den der Kranke erlitten haben *soll*, würde sich in diesem Sinne deuten lassen. Wir haben somit hier zur Zeit eine „Präparalyse", eine lediglich serologisch ausgebildete Paralyse, vor uns. Ob die jetzt überstandene Seelenstörung als Ausdruck der Paralyse oder als Fortsetzung der früheren Erkrankung vor 20 Jahren aufzufassen ist, die vielleicht dem beginnenden Hirnleiden nur eine eigentümliche Färbung gegeben hat, läßt sich im Augenblicke nicht mit Sicherheit sagen. Wir haben zunächst eine Salvarsankur eingeleitet.

5. Privatgelehrter, 35 Jahre. Mit 21 Jahren kurz dauernder Verstimmungszustand; mit 28, 31 und 32 Jahren Erregungen katatonischen Gepräges. Nach guten Schulleistungen späteres Versagen; der Kranke trat dreimal von der Assessorprüfung zurück, lebt ohne bestimmte Beschäftigung. Vor 2 Monaten von neuem heftige Erregung mit Neigung zu triebhafter Gewalttätigkeit. Bei uns rasche Beruhigung, weitschweifige Reden, Neigung zu Zitaten und Wortspielereien. Nach einigen Wochen neue Erregung, die sich nach kurzer Zeit wieder verlor; dann nochmals Verschlechterung, der baldige Besserung folgte.

Der Verlauf des Leidens in einzelnen Anfällen, die verhältnismäßig weitgehende Besserung des Zustandes in den Zwischenzeiten und eine gewisse manische Färbung des Verhaltens konnten die Annahme einer manisch-depressiven Erkrankung gerechtfertigt erscheinen lassen. Allerdings sprachen dagegen manche Züge seiner früheren Erkrankungen, namentlich die starke Neigung zur Unreinlichkeit bei Erhaltung der Besonnenheit und die Triebhaftigkeit des Handelns, ferner die Unfähigkeit zu planmäßiger, fruchtbringender Tätigkeit in den Zwischenzeiten. Ganz auffallend jedoch erschienen die überaus starken Schwankungen des Körpergewichtes, die der Kranke im Zusammenhange mit den jüngsten Änderungen seines Zustandes darbot. Er nahm hier binnen 14 Tagen 9,5 kg ab und in den folgenden 2 Wochen 10 kg wieder zu, um dann binnen 3 Wochen 14 kg ab- und nunmehr langsamer, in 17 Tagen, 8,5 kg zuzunehmen. Ähnliche, wenn auch weniger starke Schwankungen waren in der früheren Krankheitszeit beobachtet worden. Gerade diese unvermittelten, sehr bedeutenden Änderungen des Körpergewichtes erinnern lebhaft an gewisse seltene, periodisch verlaufende Erkrankungen, die wir einstweilen der Dementia praecox zuzurechnen pflegen, während der Gang des Körpergewichtes beim manisch-depressiven Irresein weit weniger stürmische Wandlungen zu zeigen pflegt. Offenbar handelt es sich in unserem Falle in erster Linie um Änderungen in Wassergehalt der Gewebe, zumal der Kranke gar keine besonders auffälligen Unterschiede in der Nahrungsaufnahme darbot. Es wird die Frage aufzuwerfen sein, ob es nicht berechtigt ist, aus diesen sich

wiederholenden, eigentümlich starken Schwankungen des Körpergewichtes Schlüsse auf die Zugehörigkeit des vorliegenden Falles zur Dementia praecox zu ziehen, und ob nicht die Herausbildung einer periodischen Verlaufsform mit kurzen Erregungen und ähnlich kurzen, unreinen Zwischenzeiten zu erwarten steht.

Der weitere Verlauf des Falles hat unsere Annahme bestätigt. Der Kranke wurde versuchsweise entlassen, kam aber nach wenigen Tagen aus freien Stücken zurück, da er fühle, daß es mit ihm noch nicht richtig sei. Bald nach seiner Wiederaufnahme traten mehrfach heftige, triebartige Erregungszustände auf, in denen er, ohne ein Wort zu sprechen, mit dem Kopfe gegen die Wand oder den Tisch rannte; einmal versuchte er auch, sich die Augen auszubohren. Er versank dann in Stupor, verweigerte die Nahrung und mußte mit der Sonde ernährt werden. Nach der baldigen Überführung in eine andere Anstalt wurde er wieder freier und völlig geordnet, doch setzte sehr rasch eine neue triebhafte Erregung ein, in der sich der Kranke das linke Auge herausriß und das rechte schwer verletzte. Im Anschlusse daran ging er, anscheinend an einer Infektion, zugrunde, indem er sich dauernd sinnlos gegen jede ärztliche Fürsorge sträubte.

Auch in zwei weiteren Fällen hatten wir Gelegenheit, ungewöhnliche Schwankungen des Körpergewichts zu beobachten; beide Male handelte es sich um eine Dementia praecox.

6. Eine 23jährige Arbeiterin erkrankte vor einem Jahre an Grippe, wurde verwirrt, ängstlich und begann Stimmen zu hören. Sie zeigte ausgeprägte Befehlsautomatie, Stimmungswechsel, gab beziehungslose Antworten und verfiel rasch in einen Stuporzustand, aus dem sie nach 1—2 Wochen allmählich wieder erwachte. Auf der Lunge bestanden die Zeichen einer Bronchopneumonie. Einige Monate nach einem halbjährigen Aufenthalte in einer Anstalt, aus der sie ruhig und arbeitsfähig entlassen wurde, erkrankte sie von neuem mit Schlaflosigkeit und Hören von Stimmen, die sie beschimpften. Sie war jetzt stumpf, befehlsautomatisch, stand planlos herum, grimassierte, lachte läppisch, wurde zeitweise unruhig. Das Körpergewicht war von früher 42,5 auf 72,5 kg, also um über 70%, gestiegen. Dieser Befund konnte dazu beitragen, die durch das klinische Bild nahegelegte Deutung der an die Grippe sich anschließenden Geistesstörung zu bestätigen.

7. In dem zweiten Falle handelte es sich um ein 21jähriges Fräulein, dessen Vater angeblich an manisch-depressivem Irresein litt, während eine Vatersschwestertochter bei uns wegen Dementia praecox in Behandlung stand. Das Leiden begann in Form einer traurigen Verstimmung mit Versündigungsideen und Selbstvorwürfen. Dann wurde die Kranke von einer schweren Grippe mit Pneumonie befallen, an die sich nach dem Abfalle der Temperatur Gesichtstäuschungen anschlossen. Wenige Tage später trat eine heitere Erregung auf, die von Gehörstäuschungen begleitet war und zur Aufnahme in die Klinik führte. Hier fiel die Einförmigkeit der Willensäußerungen und das läppische Wesen der Kranken, namentlich aber das Fehlen jedes Schamgefühls auf, das offenbar ihrem früheren Verhalten durchaus widersprach. Zeitweise glaubte sie, hypnotisiert zu werden. Nach 5—6 Wochen trat Beruhigung ein. Die Kranke war nun völlig besonnen und geordnet, zeigte eine gewisse Einsicht in ihren Zustand, bot aber ein merkwürdig kindliches Verhalten dar. Nach einem Monate setzte von neuem eine heftige Erregung ein. Die Kranke machte einförmige, sinnlose Bewegungen, Verdrehungen der Glieder, schnitt Gesichter, schrie, lärmte, griff ihre Leidensgefährtinnen an, drängte triebhaft hinaus, ging auf keinerlei Anreden oder Aufforderungen ein, flüsterte nur unverständlich vor sich hin und gab beziehungslose Antworten. Nach etwa 2 Monaten trat allmähliche Beruhigung ein. Die Kranke erschien nun still, gedrückt, schwer besinnlich und vermochte über die Zeit ihrer Erregung keine

Auskunft zu geben. Im Laufe der nächsten 2 Monate schritt die Besserung rasch fort, so daß die Kranke bis auf ein etwas unfreies, verständnisloses Wesen keine auffallenderen Störungen mehr darbot. Das Körpergewicht, das bei der ersten Besserung hier von 43,5 auf 50 kg gestiegen war, sank in der zweiten Erregung wieder auf 43,5 kg, um nunmehr in etwa 16 Wochen unaufhaltsam bis auf 65 kg, also um nahezu 50%, anzusteigen.

Der Krankheitsverlauf hätte an sich wohl die Annahme eines manisch-depressiven Leidens ermöglicht, wenn auch die rasche Wiederkehr der Erregung nach weitgehender Besserung ungewöhnlich erscheinen mußte. Das klinische Bild aber legte weit mehr die Wahrscheinlichkeit einer *Dementia* praecox nahe, die Einförmigkeit und Manieriertheit der Bewegungen, der Mangel einer manischen Stimmungsfärbung, die Zerfahrenheit und Unzugänglichkeit der Kranken, die Gehörstäuschungen und die Beeinflussungsideen, endlich das unfreie, kindlich-unreife Wesen ohne rechtes Verständnis für die Bedeutung des Leidens. Da die Erblichkeitsverhältnisse für beide Möglichkeiten Anhaltspunkte boten, schien uns das Verhalten des Körpergewichts nicht ohne Bedeutung zu sein; wir waren geneigt, in diesem maßlosen Ansteigen eher ein Zeichen einer schizophrenen Erkrankung zu erblicken. Die psychischen Pupillenreflexe waren vorhanden.

8. Mädchen, 15 Jahre. Die Mutter soll seit dem Kriege schwachsinnig, jetzt bettlägerig sein, unverständlich sprechen, sich nicht reinlich halten, mehrere Anfälle gehabt haben. Die Kranke lernte sehr gut, hatte mit 7—8 Jahren Anfälle nicht näher geklärter Art und ist seit 2 Jahren verändert. Sie zeigte nicht mehr den früheren Eifer, wurde „schlafmützig", gleichgültig, ging geistig zurück. Seit 1 Jahr hatte sie gelegentlich Anfälle, als ob sie einschlafen würde; sie verdrehte die Augen, zuckte mit dem Munde, wurde steif und zeigte nachher lähmungsartige Schwäche, ließ Gegenstände fallen, sank beim Stehen zusammen. Die Anfälle kamen unregelmäßig, bald täglich, bald mit mehrwöchigen Pausen; sie sollen hauptsächlich in der Kälte aufgetreten sein. Die Kranke blieb in ihrem Wachstum zurück, wurde wortkarg, starrte in eine Ecke. Sie ist nur 135 statt 158 cm lang, bietet ein kindliches Aussehen mit reichlichem Fettpolster an Unterleib und Hüften. Sie spricht fast nur ja und nein, mit tonloser Stimme, ist aber imstande, nachzusprechen, erkennt Gegenstände, gebraucht sie richtig, benennt sie nicht. Sehr auffallend ist, daß sie beim Zählen regelmäßig die 5 ausläßt, obgleich sie diese Zahl ohne Schwierigkeit nachspricht. Ihre Stimmungslage ist gleichmütig, ihr Verhalten etwas störrisch, ablehnend, unbeeinflußbar. Erst allmählich wird sie etwas zugänglicher, fängt an, sich unter Anleitung zu beschäftigen, kümmert sich aber wenig um ihre Umgebung, hält sich für sich, spricht aus eigenem Antriebe fast nichts, äußert keine Wünsche. Die Wassermannsche Reaktion erwies sich als vorhanden im Serum, fehlte im Liquor; die Zellzahl betrug hier 5—6 im Kubikmillimeter; Nonnes Zeichen fehlte. Die psychischen Pupillenreflexe waren sehr schwach.

Bei der Deutung dieser mit 13 Jahren einsetzenden Erkrankung dachte man natürlich zunächst an eine Beziehung zu der vorhandenen Lues, zumal auch die berichteten Anfälle eine solche nahezulegen schienen. Indessen sprach der serologische Befund nicht nur gegen die ursprünglich auftauchende Vermutung einer juvenilen Paralyse, sondern auch gegen diejenige einer Hirnlues. Verwertbare körperliche Störungen, mit Ausnahme einer schwächeren Innervation der rechten Gesichtshälfte, waren nicht nachweisbar. Das klinische Krankheitsbild entsprach ebenfalls nicht demjenigen einer Hirnlues, sondern vielmehr demjenigen einer Dementia praecox. Das allmähliche Versagen, die Gleichgültigkeit, das Verstummen ohne Un-

fähigkeit zum Sprechen, das unzugängliche Wesen, das schrullenhafte Auslassen der 5 beim Zählen mußten diese Auffassung nahelegen. Ob die Anfälle als katatonische oder als hysterische anzusehen waren oder doch in Beziehung zur Lues standen, konnte nicht entschieden werden, da sie bei uns nicht mehr auftraten. Der zweifellos bestehende Infantilismus ist jedenfalls auf die Erbsyphilis zurückzuführen; ob darüber hinaus noch Zusammenhänge zwischen Lues und Dementia praecox angenommen werden dürfen, wie Pilcz gemeint hat, muß einstweilen dahingestellt bleiben. Es soll aber erwähnt werden, daß die beiden letzten Beispiele Hutchinsonscher Zähne, die vorgeführt werden konnten, Fälle von Dementia praecox betrafen.

9[1]). Knabe, 7 Jahre. Entwickelte sich zunächst geistig und körperlich völlig befriedigend; hat noch ein jüngeres, gesundes Brüderchen. Mit 3 Jahren Stillstand, dann allmählicher Rückschritt. Das Kind sprach immer weniger, undeutlich, nicht mehr in Sätzen, summte eintönig vor sich hin, stieß Schreie aus, machte einförmige, taktmäßige Bewegungen. Es wurde teilnahmlos, stumpf, störrisch, unzugänglich, spielte nicht mehr recht, erschien müde und schlaff, ging auf keine Anregungen ein, äußerte weder Freude noch Wünsche, biß gelegentlich triebartig. Bei uns, wo er mit 4 Jahren aufgenommen wurde, ist der Knabe sehr unstet, wechselnd, öfters unruhig und unrein; er singt plötzlich, spricht nur gelegentlich, meist beziehungslos; er zeigt kein Heimweh. Körperlich ist er blaß, zurückgeblieben, mißt nur 107 cm statt der Norm von 120 cm. Die Wassermannsche Probe fiel negativ aus. Sehr auffallend war die völlige Unzugänglichkeit des Knaben, der zwar einfache Aufforderungen hie und da befolgte, aber fast niemals eine Antwort gab und überhaupt zu keiner sinnvollen Äußerung zu bringen war, aber von selbst öfters kurze Sätze vorbrachte, ein Liedchen sang, den Arzt liebkoste, seine Taschen nach Süßigkeiten durchsuchte. Um seine Umgebung kümmert er sich im allgemeinen kaum, macht aber der Krankenschwester seine Wünsche bemerklich. Die Stimmung ist meist kindisch-heiter. Häufig tritt eine triebhafte Unruhe hervor, die sich in taktmäßigem Kopfschütteln, Wiegen des Körpers, Aufspringen, Herumlaufen, Vorbringen sinnloser Laute Luft macht. Seine einzige Beschäftigung besteht im Aus- und Einräumen eines Baukastens. Besuche der Eltern machen wenig Eindruck; er spricht hinterher nicht davon, geht auch auf keine Fragen darüber ein. Den Abort pflegt er selbst aufzusuchen. Eine Prüfung der psychischen Pupillenreflexe ist wegen seines widerstrebenden, fahrigen Wesens nicht möglich.

Auf den ersten Blick macht das Kind den Eindruck eines Idioten. Abgesehen aber von der Entwicklung des Leidens, zeigt sich auch jetzt, daß noch eine Menge früher erworbener Vorstellungen und Kenntnisse vorhanden sind, die allerdings nur ganz gelegentlich zum Vorschein kommen. Die Gleichgültigkeit und namentlich die völlige Unzugänglichkeit gegenüber allen Versuchen, auf das Kind einzuwirken und sich mit ihm in Beziehung zu setzen, entsprechen durchaus dem Verhalten bei der Dementia praecox. Auch die triebartige Unruhe fügt sich diesem Krankheitsbilde ein. Daneben finden sich die bekannten taktmäßigen Idiotenbewegungen, denen wir ja in den Endzuständen der Dementia praecox ebenfalls öfters begegnen. Wir haben eine Reihe von Versuchen gemacht, das Leiden durch Darreichung von Drüsenbestandteilen wie durch Einspritzung verschiedener Blutflüssigkeiten zu beeinflussen, doch ohne jeden Erfolg. Im ganzen ist

[1]) Die Fälle 9 und 10 sind inzwischen von Voigt (diese Zeitschr. Orig. **48**, 167) ausführlich veröffentlicht worden (Fälle 1 und 12).

die Verblödung fortgeschritten; die verständigen Äußerungen sind seltener geworden; das Wesen ist zerfahrener.

10. Mädchen, 14 Jahre alt, vor 2 Jahren aufgenommen. Das erblich nicht belastete Kind erkrankte mit $^3/_4$ Jahren an Anfällen, angeblich nach Schreck. Die Anfälle, die mit Schreien und leichten Krämpfen einhergingen und von kurzer Dauer waren, traten zunächst alle 2—3 Wochen nur nachts auf, wurden dann häufiger, kamen gruppenweise, bis zu viermal hintereinander, auch am Tage; dazwischen lagen öfters längere Pausen. Laufen und Sprechen lernte Pat. etwas verspätet, war auch etwas anders als seine Geschwister, entwickelte sich aber sonst normal. Aus der Schule wurde sie wegen der Anfälle ausgeschlossen, half etwas im Hause, spielte herum, blieb geistig zurück. Den Anlaß zu ihrer Verbringung in die Klinik gaben Erregungszustände, in denen sie ihre Kleider zerriß und Geschirr zerschlug. Bei der Aufnahme gab sie sinnlose, zerfahrene Antworten, sie sei 2 Monate, 700 Jahre alt, wiederholte immerfort dieselben dürftigen Angaben. Sie konnte nicht zählen, kannte keine Farben, vermochte nur einzelne Gegenstände zu benennen, befolgte einfache Aufforderungen, zeigte aber geringe Teilnahme. Körperlich bot sie keine besonderen Abweichungen dar; die Wassermannprobe fiel negativ aus. Zeitweise stellten sich mehrtägige Erregungszustände ein, in denen sie schrie und fluchte, zerriß, auflachte; dazwischen lag sie ruhig und völlig teilnahmlos da, kümmerte sich nicht um ihre Umgebung, gab keinerlei Antwort. In unregelmäßigen Pausen, etwa alle 3—8 Tage, traten kurz dauernde epileptiforme Anfälle auf, nach denen sich gewöhnlich Babinskis Zeichen links nachweisen ließ. Bemerkenswert war ferner ein eigentümliches Grimassieren; die Kranke hielt den Kopf schief und kniff das eine Auge zu. Die Verblödung nahm allmählich zu; die Kranke wurde immer unzugänglicher und stumpfer. Zugleich entwickelte sich eine Phthise, der sie später auch erlegen ist.

Bei der Deutung des Falles erschienen uns zunächst die mit einer hochgradigen Verblödung einhergehenden Anfälle wichtig. Da die Kranke einige symmetrisch angeordnete kleine Knötchen im Gesicht zeigte, dachten wir an die Möglichkeit einer tuberösen Sklerose. Indessen traten in der Zerfahrenheit und Stumpfheit der Kranken, in ihrer Unzugänglichkeit und Manieriertheit, in der Einförmigkeit ihrer Reden und Handlungen wie in ihren Erregungszuständen doch immer deutlicher die Zeichen einer Dementia praecox zutage, deren früh einsetzenden Formen wir demnach auch diesen Fall zurechnen zu dürfen glauben. Daß dabei die epileptiformen Anfälle so stark in den Vordergrund des Krankheitsbildes getreten sind, ist zwar ungewöhnlich, wird aber doch hie und da beobachtet. An eine genuine Epilepsie ist bei der Eigenart der Verblödung natürlich nicht zu denken.

11. Mädchen, 26 Jahre. Vater trank viel, war angesteckt. Schwester gesund; zwei Brüder gefallen; keine Frühgeburten oder Abgänge bei der Mutter. Mit 6 Wochen angeblich „Hirnhautentzündung". Lernte mit 4 Jahren laufen, niemals ordentlich sprechen. Die Kranke war hochgradig blödsinnig, machte „dumme Streiche", öffnete den Gashahn, verstopfte den Abort, nahm Gegenstände an sich. Sie kannte ihre Umgebung, wußte einfache Gegenstände richtig zu gebrauchen, spielte mit Knöpfen, hielt sich rein. Mit 17 Jahren einmal menstruiert; wurde dann sehr erotisch. Seit Jahren führt die Kranke einförmige Beuge- und Streckbewegungen des Oberkörpers aus; sie ist stumpf, teilnahmlos, in der letzten Zeit noch blöder. Die 1,62 m große Kranke wiegt nur 35 kg. Sie ist blaß, mager, hat auffallend lange Glieder, lange und schmale Finger und Zehen. Kühle Hände; Facialisphänomen; große Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln; idiomuskuläre Wülste bei Beklopfen der Brustmuskeln; sehr lebhafte Sehnenreflexe; steifer Gang; Cyanose der Unterschenkel. Wassermannprobe negativ. Die Kranke liegt steif, zusammengekrümmt, mit geschlossenen Augen da, versteckt den Kopf in die Kissen. Sie spricht kein Wort, bringt höchstens auf vieles Zureden ein leises

„ja" hervor, antwortet nicht, befolgt keine Aufforderungen, wendet sich ab. Der Kopf wird ganz steif gehalten, federt bei passiven Bewegungen in die frühere Stellung zurück; die Glieder zeigen wächserne Biegsamkeit. Die Kranke beobachtet ihre Umgebung, setzt sich aber niemals mit ihr in Verbindung; nur ihren Wunsch nach Essen gibt sie durch Gebärden kund. Sie schlingt gierig, sucht auch Mitkranken das Essen fortzunehmen. Bei Besuchen verhält sie sich ganz teilnahmlos, spricht nicht, verzehrt aber das Mitgebrachte. Hie und da blödes Lächeln.

Das Bild, das die Kranke bietet, entspricht völlig demjenigen einer verblödeten Dementia praecox, das ablehnende, unzugängliche Verhalten, die federnden Spannungen neben wächserner Biegsamkeit, die einförmigen Bewegungen, das blöde Lächeln, die Teilnahmlosigkeit, die Stummheit. Auch die körperlichen Zeichen, das Facialisphänomen, die Muskelwülste, die gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln, die erhöhten Sehnenreflexe, die Cyanose der Unterschenkel würden dieser Auffassung entsprechen. Merkwürdig ist nur die Entstehung im frühesten Kindesalter nach einer „Hirnhautentzündung". Zu betonen ist, daß in der Klinik schon einmal ein ähnlicher Fall beobachtet wurde, in dem die Diagnose einer Dementia praecox durch die gleichartige Erkrankung der Mutter sehr nahe gelegt wurde. Was die angebliche Hirnhautentzündung in Wirklichkeit zu bedeuten hatte, bleibt zweifelhaft. Man darf aber wohl daran erinnern, daß auch bei der Dementia praecox der Erwachsenen, ganz abgesehen von den epileptiformen Anfällen, hie und da einmal schwerere Hirnstörungen beobachtet werden, selbst Lähmungen und plötzliche Todesfälle. Eine gewisse Bestätigung würde unsere Auffassung endlich noch durch den Umstand gewinnen, daß in den letzten Jahren bei der Kranken anscheinend eine Verschlechterung ihres Zustandes eingetreten ist, was gegen einen in frühester Jugend abgelaufenen Krankheitsvorgang sprechen würde. Überdies pflegen die uns bekannten Krankheitsreste nach überstandener Meningitis oder Encephalitis wesentlich andere klinische Bilder darzubieten. Beachtung verdient endlich noch der übermäßige Längenwuchs, wie man ihn gelegentlich bei der Dementia praecox, häufiger noch bei der Erblues beobachtet; man kann versucht sein, ihn mit Drüsenschädigungen in Beziehung zu bringen. Möglicherweise spielt hier die väterliche Syphilis eine Rolle, wenn sich auch kein bestimmter Anhaltspunkt dafür mehr hat auffinden lassen.

12. Mädchen, 21 Jahre. Von 14 Geschwistern sind 7 klein gestorben. Die Kranke hatte als Kind Zahnkrämpfe, lernte sehr schlecht, blieb in der Schule dreimal sitzen, konnte nur vorübergehend Stellen annehmen. Sie leidet seit dem 12. Jahre an Anfällen, die meist nachts auftreten, mit Zittern im rechten Mundwinkel beginnen und auf die Hand übergreifen. Es tritt Bewußtlosigkeit mit Zungenbiß und Einnässen ein; ab und zu kommen Verletzungen vor. Die Anfälle stellten sich früher alle halbe Jahre, jetzt etwa alle Woche ein. Die Kranke war immer sehr langsam, brachte nie etwas fertig. Sie ist erheblich schwachsinnig, liefert eine sehr dürftige Ausfüllung des Fragebogens, stark verlängerte Assoziationszeiten und fast ausschließlich Satzassoziationen, meist einfache Umschreibungen. Die Prüfung nach Binet-Simon ergibt ein Verstandsalter von 11 Jahren. Die Kranke ist gemütlich stumpf, teilnahmlos, starrt vor sich hin, grimassiert; die Hände sind blau und kühl; der Facialis ist klopfempfindlich. Die psychischen Pupillenreflexe fehlen. Anfälle wurden hier nicht beobachtet.

Bei der Betrachtung dieses Falles taucht die Frage auf, ob die seit der Jugend bestehenden Anfälle der genuinen Epilepsie angehören oder

nicht. Einen gewissen Zweifel konnte vielleicht schon deren anscheinende Umgrenzung begründen, wenn auch die Möglichkeit umschriebener Anfälle bei der genuinen Epilepsie schwerlich wird in Abrede gestellt werden können. Weiterhin aber entsprach die Art des bestehenden Schwachsinns entschieden nicht der bekannten epileptischen Veränderung mit ihrer eigenartigen Beschränktheit und Selbstsucht, sondern das teilnahmlose, leicht manierierte Wesen der Kranken erinnerte ohne weiteres an die Dementia praecox. Auch die Cyanose und das Facialisphänomen würden dazu stimmen, wenn auch auf sie kein besonderer Nachdruck gelegt werden soll. Entscheidend schien uns aber das Fehlen der psychischen Pupillenreflexe. Da die Kranke von Jugend auf schwachsinnig war, würde der Fall als Pfropfhebephrenie zu deuten sein. Merkwürdig ist dabei das lange, regelmäßige Auftreten epileptiformer Anfälle, wie es uns ähnlich in Fall 10 begegnet ist.

13. Ein ganz ähnliches Bild bietet ein 20jähriges Mädchen dar, das jetzt zum dritten Male in der Klinik ist. Aus der Vorgeschichte ist zu erwähnen, daß sie 7 geistig gesunde Geschwister hat und immer still war. Im 16. Lebensjahre bekam sie eine Ohnmacht, angeblich als sie einen Anfall bei einem Herrn sah. Die Anfälle wiederholten sich, anfangs nach 6, dann nach 3—4 Monaten, schließlich alle paar Tage, selbst mehrmals täglich. Früher waren es nur Ohnmachten; zuletzt traten auch Zuckungen auf. Zungenbiß war häufig, auch Einnässen; mehrfach Verletzungen. Die Dauer betrug 10 Minuten bis zu Stunden. Die Anfälle kamen nur am Tage, bisweilen nach Aufregungen, aber auch ohne Anlaß. Als die Kranke vor einem Jahre zum ersten Male aufgenommen wurde, war sie verändert, „närrisch", kaum zu bändigen, phantasierte vom Sterben, streckte den Angehörigen die Zunge heraus. Da sie hier ganz unauffällig war, wurde sie nach 3 Tagen wieder entlassen. Vor 5 Wochen kam sie wieder. Sie soll sich in der Zwischenzeit wahllos mit Männern abgegeben und sich stark vernachlässigt haben. Auf Vorhalt wurde sie sehr erregt und bedrohlich. Es bestand bei ihr eine Gonorrhöe. Die ihr gemachten Vorwürfe lehnte sie gereizt ab, war ganz uneinsichtig. Bemerkenswert war ein häufiges Zucken in den Augenbrauen, wächserne Biegsamkeit, Cyanose der Hände und das Fehlen von Abwehrbewegungen beim Stechen. Mehrfach wurden ohne Anlaß eintretende, kurz dauernde Anfälle beobachtet mit Starre, darauf folgenden Zuckungen und längerer Umbesinnlichkeit, einige Male auch mit Zungenbiß und Einnässen. Einmal schien ein Dämmerzustand vorhanden zu sein, in dem die Kranke starr vor sich hinblickte und keine Antwort gab. Nach kurzem Krankenhausaufenthalte wegen der Gonorrhöe kehrte sie wieder zu uns zurück. Sie fiel auf durch den gänzlichen Mangel an Verständnis für ihre Lage und durch ihre schlaffe Gleichgültigkeit, die sie völlig untätig herumsitzen ließ. Ihre Assoziationen waren etwas verlangsamt, sehr dürftig und einförmig. Die Untersuchung der psychischen Pupillenreflexe ergab deren fast völliges Fehlen.

Die Deutung dieses Falles hat uns große Schwierigkeiten bereitet. Nach der Vorgeschichte und der ersten Untersuchung mußte man an eine Hysterie denken. Die spätere Beobachtung der Anfälle und des anscheinenden Dämmerzustandes machte dagegen das Bestehen einer Epilepsie wahrscheinlicher. Zugleich aber traten Anzeichen hervor, die für eine beginnende Dementia praecox sprachen, die Verwahrlosung, die Cyanose, die wächserne Biegsamkeit, das Fehlen der Abwehrbewegungen, die Zuckungen an der Stirn. Auch der Schwachsinn der Kranken mit seiner Gleichgültigkeit und Arbeitsunlust schien mehr schizophrenen, als epileptischen Ursprungs zu sein. Als entscheidend für die erstere Annahme dürfen wir aber wohl das fast völlige Fehlen der psychischen Pupillenreflexe betrachten. Ist diese Auffassung richtig, so hätten wir auch hier eine Dementia praecox

vor uns, die zunächst unter dem Bilde der Epilepsie verläuft. Vielleicht ist dieses Verhalten häufiger, als wir zur Zeit meinen; die sorgfältige Umgrenzung der genuinen Epilepsie wird uns darüber aufklären. Merkwürdig ist es, daß die Anfälle hier im Beginne hysterische Züge trugen. Möglicherweise handelte es sich um eine Mischung hysterischer und epileptischer Störungen, wie wir ihr etwa bei der Affektepilepsie begegnen. Daß als Einleitung einer Dementia praecox hysterische Anfälle auftreten, wird ja auch sonst gelegentlich beobachtet.

14. Mann, 35 Jahre. Der Kranke wurde in einer Kaserne aufgegriffen, wo er sich anwerben lassen wollte. Er gab einen falschen Namen an, wurde in das Untersuchungsgefängnis gebracht und rannte dort mit dem Kopfe gegen die Wand, wobei er sich schwere Quetschungen am Kopfe und einen Schädelbruch beibrachte. Zugleich zog er sich durch Anstellen an die Heizung lange, streifenförmige Brandwunden an Brust, Rücken und Gesäß zu und schnürte sich endlich den Penis mit einem Bande ab, so daß eine tiefe, klaffende Wunde entstand. Mußte schon die Rücksichtslosigkeit dieser Verletzungen den Verdacht auf Dementia praecox erwecken, so wurde er durch das übrige Verhalten des Kranken zur Gewißheit. Er machte verkehrte, sinnlose Angaben, kroch unter die Betten, zeigte zeitweise triebartige Unruhe, wollte Fenster einschlagen. Über die Beweggründe seines Handelns gab er an, daß er seit längerer Zeit schwermütig sei und für Gott, König und Vaterland sterben wolle. Die Geschlechtsteile band er sich ab, weil er damit so viel gesündigt habe und sie nicht mehr brauche. Vorübergehend war er klarer, erzählte, daß er vor dem Kriege im Auslande als Kellner lebte und vier- bis fünfmal im Jahre Ohnmachten hatte. Von der Frau erfuhr man, daß er seit einigen Monaten verändert sei, unsinnige Handlungen beging, für seine noch lebende Mutter einen Grabkranz kaufte, Geld verschenkte und versteckte, tagelang nichts aß, sinnlos davonlief. Leider ging der Kranke rasch an Sepsis zugrunde.

15. Mann, 75 Jahre. Der Kranke ist vor 9 Jahren plötzlich mit Selbstvorwürfen, Todesgedanken und lebhafter Angst erkrankt. Er wurde sehr unruhig, hörte beschimpfende Stimmen, sah den Teufel und Feuer. Er war wenig zugänglich, führte gänzlich zusammenhangslose Reden, flocht unsinnige Wendungen und Wortspielereien ein, wiederholte dieselben Worte, sprach abgehackt Hochdeutsch, gab ausweichende, beziehungslose Antworten, brachte echolalische Verdrehungen vor. Die Personen seiner Umgebung verkannte er, nannte den Arzt ständig „Herr Verwalter", war zeitlich ganz unklar, meinte, er sei nicht richtig, ganz leer im Kopfe, sprach verworren von den heiligen Gottesjungfern, den 12 Aposteln, von seinem großen Vermögen. Meist war er sehr unruhig, schrie unverständlich, wälzte sich herum, wiegte sich taktmäßig hin und her, spritzte, schwatzte und murmelte vor sich hin; dazwischen schoben sich stuporöse Zustände, in denen er mit geschlossenen Augen stumm dalag. Die Stimmung war meist heiter, läppisch, zeitweise gereizt. Nach fast 2jähriger Dauer wurde er ruhig. aber wenig einsichtig, machte einen ziemlich stumpfen Eindruck, kümmerte sich nicht um die Umgebung. Der Blutdruck war erhöht. Die Wassermannsche Probe fiel negativ aus. Nach seiner Entlassung soll der Kranke wieder gearbeitet haben, bis vor kurzem ein neuer, dem früheren gleicher Erregungszustand einsetzte, der sich rasch steigerte. Der Kranke war ganz unzugänglich, widerstrebend, schrie, spritzte, schlug zu, sprach fast ohne Unterbrechung unverständlich vor sich hin. Bemerkenswert ist noch, daß ein Bruder kopfkrank gewesen sein soll.

Das klinische Bild, das der Kranke darbot, entsprach ganz demjenigen einer katatonischen Erregung. Auffallend erschien nur der Umstand, daß er bei Beginn des Leidens bereits 66 Jahre alt war, um dann nach weitgehender Besserung mit 75 Jahren noch einmal in gleicher Weise zu erkranken. Es handelt sich also um einen Fall sog. „Spätkatatonie"; daneben bestand eine Arteriosklerose. Ob die Spätkatatonien eine einheitliche

Gruppe bilden, und ob sie mit den früh einsetzenden Erkrankungen wesensgleich sind, läßt sich vorderhand nicht mit Sicherheit sagen. Da auch der paralytische Krankheitsvorgang unter dem Bilde der Katatonie verlaufen kann, wäre an die Möglichkeit zu denken, daß ähnliches für die Arteriosklerose gelten könnte, die ja auch Depressionszustände, ferner anscheinend Spätepilepsie und, wie ein kürzlich hier beobachteter Fall gelehrt hat, euphorische Schwachsinnsformen erzeugen kann. Im vorliegenden Falle spricht wohl die lange freie Zwischenpause gegen engere ursächliche Beziehungen zur Arteriosklerose. Er gehört wahrscheinlich zu den in früheren Jahren nicht so sehr seltenen, sich mehrfach in gleicher Weise wiederholenden katatonischen Erkrankungen, die anscheinend nicht die Neigung haben, zu hochgradiger Verblödung zu führen und deswegen vielleicht eine gewisse klinische Sonderstellung einnehmen, wenn sie überhaupt zur Dementia praecox gehören.

16. Witwe, 81 Jahre. Zwei Töchter leiden an Dementia praecox; ein Vetter und eine Base sind geisteskrank. Vor 4 Monaten leichter Schlaganfall mit rasch sich zurückbildender linksseitiger Lähmung, von der nur noch Spuren nachweisbar sind. Die Wassermannprobe ist negativ. Seit 14 Tagen besteht ein lebhafter Erregungszustand. Die Kranke betet, wiederholt einförmig dieselben Worte, schreit, läuft herum, singt eintönig sinnlose Silben, schlägt Mitkranke mit manierierten Bewegungen auf den Kopf, gibt ab und zu sinngemäße, dazwischen aber beziehungslose, zerfahrene Antworten, äußert, sie sei in der Hölle, habe München angezündet, sei 24 000 Jahre alt, vor Christus geboren. Sie ist wenig beeinflußbar, schneidet Gesichter, spuckt das Essen aus, angeblich auf Befehl. Wenige Tage nach der Aufnahme Beruhigung, Rückkehr der Besonnenheit. Die Kranke gibt an, sie habe die sinnlosen Silben rufen müssen, wisse auch nicht, was sie bedeuten, werde sich aber künftig dagegen wehren. Sie weiß, daß sie krank gewesen ist, fällt aber vorübergehend noch öfters in ihr unsinniges Gebaren zurück. Es besteht keine auffallende Merk- oder Gedächtnisstörung. Auf Drängen der Angehörigen wurde sie nach 12 Tagen entlassen, aber 8 Tage später in gleichem Erregungszustande wiedergebracht. Sie liegt nun mit geschlossenen Augen da, hat den Teufel gesehen, bringt wieder dieselben sinnlosen Silben vor, teilweise singend, gurgelt mit der dargereichten Milch, sprüht sie in großem Bogen von sich, spuckt rücksichtslos um sich, läßt unter sich gehen. Sie grimassiert, hält die Finger gespreizt, ist sehr unruhig. Gegen ihre Angehörigen ist sie ablehnend, schimpft; im übrigen ist sie besonnen und klar. Unter raschem Verfall der Kräfte bei sehr schwieriger Pflege erfolgte dann sehr bald der Tod der bis zuletzt widerstrebenden und unzugänglichen Kranken.

Auch hier haben wir ein katatonisches Krankheitsbild vor uns, das im 81. Lebensjahre bei einer bis dahin geistig gesunden Frau aufgetreten ist. Man könnte es für eine Ausdrucksform des Altersblödsinns halten, doch spricht dagegen die plötzliche Entstehung, die rasche, weitgehende Besserung und das Fehlen kennzeichnender seelischer Altersveränderungen, wenn auch der Schlaganfall auf das Bestehen arteriosklerotischer Störungen hinweist. Auf der anderen Seite besteht höchstwahrscheinlich eine sehr starke Veranlagung zur Dementia praecox, wie die Erkrankung der beiden Töchter beweist. Man könnte also daran denken, daß die an sich nicht besonders hochgradigen arteriosklerotischen und senilen Veränderungen hier spät noch die schlummernde schizophrene Anlage zur Entwicklung des katatonischen Krankheitsbildes angeregt haben, ähnlich, wie es sonst wohl durch eine fieberhafte Krankheit oder durch das Fortpflanzungsgeschäft geschehen kann.

17. Holzhändler, 43 Jahre. Diente 1895/97, heiratete 1901, erkrankte 1905. Er hörte eine innere Stimme, die ihn zur Entsagung anhielt, verschenkte seine Habe an Arme, meinte, der liebe Gott zu sein. Vorübergehend war er in einer Heilanstalt, wurde dann im Oktober 1916 eingezogen, kam aber bald ins Lazarett und wurde als unbrauchbar entlassen; mehrfach traten Ohnmachtsanfälle auf. Er war noch in seinem Geschäfte tätig, machte aber allerlei Verkehrtheiten, zeigte keinen rechten Trieb mehr zur Arbeit, vernachlässigte seine Obliegenheiten, wurde reizbar und ärgerlich, zog sich zurück. Am meisten fiel jedoch auf, daß er merkwürdig verwirrte und unverständliche Reden führte. Zugleich beging er sonderbare Handlungen, stellte die Uhr ins Wasser, vergrub Grammophonplatten, mißhandelte das Vieh; er bedrohte auch gelegentlich die Frau, äußerte Selbstmordgedanken. Der Kranke ist besonnen, klar und in seinem Benehmen völlig geordnet. Auf einfache Fragen gibt er zutreffende Antworten, gerät aber sehr leicht in ein Gefasel von verblüffender Sinnlosigkeit, das mit voller Ruhe und Selbstverständlichkeit vorgebracht wird. „Die Zugkraft der Fußwärme der Weltreisenden hat bewirkt, daß ich den Magen nicht mehr aufsperren konnte"; „die Erde und die Sonne suchen größeren Halt und rufen z. B. Frankreich an"; „beim Blitz ist doch die Einrichtung so, daß einer hält, der andere ruft und der dritte zieht"; „der Kaiser hat durch die Zugkraft der englischen Sprache das Halsleiden bekommen"; „der Viehsinn legt eben die Menschenwürde in größere und breitere Formen aus; der Viehsinn fängt jedes Wort auf". Dazwischen verhandelt er mit seinem Sohne durchaus verständig über Geldangelegenheiten. Gewisse allgemeine Gedankengänge kehren in seinen Reden häufiger wieder, allerdings in absonderlich verschleierten Formen. Er spricht von geheimnisvollen Zusammenhängen mit der Tierwelt und mit dem Weibe, von Kräften, die aus der Umgebung auf ihn übergehen, von Beeinflussung durch den Militarismus, von Drängen und Abschneiden der Gedanken, von flüsternden „Hufstimmen", die aus den Hufschlägen der Pferde zu ihm sprechen und die er deswegen versteht, weil er einmal von einem Hufschlage getroffen wurde. Alle Versuche, ihn zu genaueren Erklärungen zu veranlassen, beantwortet er mit immer verworreneren Darlegungen. Der Hinweis auf die völlige Unsinnigkeit seiner Äußerungen berührt ihn durchaus nicht; er fährt ruhig in gleicher Weise fort und fügt hinzu: „das ist doch selbstverständlich". Die Stimmung des Kranken ist leicht gehoben. Er ist immer freundlich und zugänglich, verkehrt ungezwungen mit seinen Leidensgenossen. Wenn er auch öfters äußert, daß er wieder nach Hause und an seine Geschäfte gehen möchte, so fügt er sich doch ohne Schwierigkeit in seinen Anstaltsaufenthalt und zeigt kein Bedürfnis, sich ernsthaft zu beschäftigen.

Der vorliegende Fall ist ein ausgezeichnetes Beispiel jenes eigentümlichen Gegensatzes zwischen geordnetem Benehmen und krauser Sinnlosigkeit der sprachlichen Äußerungen, den wir Sprachverwirrtheit nennen. Während auffallendere Willensstörungen fehlen und sich höchstens in den Beeinflussungsideen kundgeben, ist die Fähigkeit des sprachlichen Ausdrucks hochgradig zerrüttet. Da der Kranke sich über sachliche Fragen ganz verständig unterhalten kann, dürfen wir annehmen, daß bei ihm weniger der innere Zusammenhang der Gedanken, als deren sprachliche Prägung gelitten hat, ganz ähnlich wie bei den Sprachstörungen des Traumes, die mit der Sprachverwirrtheit weitgehende Übereinstimmung zeigen. Bemerkenswert ist der Umstand, daß der Kranke bisher kaum wirkliche Wortneubildungen vorbringt. Die allgemeinen Beziehungs- und Beeinflussungsvorstellungen, die flüsternden „Stimmen", die absonderlichen Handlungen, das Versagen der Arbeitsfähigkeit, die gemütliche Stumpfheit lassen wohl keinen Zweifel darüber, daß es sich um eine besondere Verlaufsform der Dementia praecox handelt.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XVIII, Heft 4/5.

471. Spielmeyer, Das „Gliastrauchwerk" der Kleinhirnrinde beim Status epilepticus. Sitzung vom 30. V. 1919.

In der Sitzung vom 13. III. (vgl. diese Zeitschrift, Referatenteil **18, 175**) war gezeigt worden, daß die Kleinhirnveränderung beim Typhus deshalb für die Pathologie der Hirnrinde Bedeutung besitzt, weil ganz gleichartige Veränderungen bei den akuten Schüben der Paralyse beobachtet werden können. Es war eine Fortsetzung dieser Untersuchungen besonders für solche Hirnprozesse in Aussicht gestellt worden, bei denen das Kleinhirn mehr oder weniger regelmäßig miterkrankt, also in erster Linie bei der Epilepsie. Inzwischen wurden 5 Fälle von genuiner Epilepsie und 4 Fälle von sog. symptomatischer Epilepsie (alte Hemisphärenatrophie, frische Encephalitis, eigenartige diffuse Rindenkrankheit usw.) untersucht. In allen Fällen, wo der Tod nach einem Status epilepticus auftrat, wurde — mit Ausnahme eines einzigen Falles von genuiner Epilepsie — eine frische, umschriebene Gliazellwucherung in der Molekularzone des Kleinhirns gefunden. Sie stimmt in ihrer feineren histologischen Zusammensetzung, wie in der Anordnung und Gestaltung der symplasmatischen Gliazellwucherungen ganz mit dem Gliastrauchwerk beim Typhus, Fleckfieber und bei der Paralyse überein. — Die beim Status epilepticus erhobenen Befunde in der Kleinhirnrinde erlaubten eine Klärung der früher schon erörterten Frage nach der Pathogenese des Gliastrauchwerkes. Es ließ sich zeigen, daß dieses nicht durch Anordnung und Verlauf der Gefäße bestimmt wird, sondern daß es im Zusammenhang mit zerfallenden nervösen Strukturen steht: die elektive Degeneration einzelner Purkinjezellen oder auch die Abschmelzung von Dendritenstämmen und Zweigen (bei gut erhaltenem Zelleib) bestimmen die Gliazellwucherung. Eigenartige Gliazellbüsche treten an der Stelle einer Purkinjezelle auf, oder es etablieren sich schräg die Molekularzone durchziehende Streifen im Gebiete eines Ganglienzellfortsatzes. — Auf Grund dieser Bilder beim Status epilepticus ließ sich auch für die Paralyse und für das Fleckfieber und den Typhus nachweisen, daß das Gliastrauchwerk gleichartigen Vorgängen seine Entstehung auch bei diesen Prozessen verdankt. (Für die gröberen und unregelmäßigen Büsche, besonders beim Fleckfieber, ist ein bindender Beweis freilich nicht zu führen.) — Aus den Studien über das Gliastrauchwerk der Kleinhirnrinde ergibt sich, daß wir in diesem Zeichen offenbar einen wichtigen Index für die akuten Schübe von zentralen Prozessen besitzen; wir haben es in der Molekularzone bzw. in den Purkinjezellen mit einem äußerst empfindlichen Apparat zu tun, der auf die allerverschiedenartigsten Schädlichkeiten mit einer im großen und ganzen gleichen Reaktion antwortet. Es folgt daraus, daß die Art der Reaktion vornehmlich durch die lokalen Eigentümlichkeiten dieses zentralen Abschnittes bestimmt wird. Aber auch die Art des Prozesses hat ihren Einfluß auf die Eigenart der Reaktion an der gleichen Stelle. Es er-

klärt sich daraus, wenigstens zu einem Teile, die große Kompliziertheit der Beziehungen zwischen Ganglienzellen und Gliazellen und eine oft auffallende Inkongruenz zwischen dem Verhalten der Ganglienzellen einerseits und dem Gliaersatz andererseits. Wie für die fleckförmigen Gliafaserwucherungen bei der Paralyse gibt der Befund des frischen Gliastrauchwerkes auch eine Erklärung für das Zustandekommen sklerotischer Umwandlungen in der Kleinhirnrinde bei der Epilepsie. Endlich machen diese Befunde am Kleinhirn die Entstehung der Sklerose des Ammonshornes bei der Epilepsie verständlich; das Ammonshorn ist offenbar ähnlich wie die Kleinhirnrinde ein sehr empfindlicher Hirnteil, welcher auf die akuten Schübe einer chronischen Erkrankung mit Zellausfall und Gliawucherung reagiert. (Vgl. den Aufsatz „die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde". Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 709.) Sp.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XIX, Heft 1/2.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

113. Spatz. H. Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes. Sitzung vom 7. VIII. 1919.

Bei 15 neugeborenen Kaninchen wurde das Rückenmark an je zwei Stellen durchschnitten, die Tiere verschieden lange Zeit nach dem Eingriff (2—80 Tage) getötet und an 60 Stümpfen die Veränderungen der traumatischen Degeneration untersucht. Als Kontrollmaterial wurden verschiedene Stadien von Rückenmarksdurchtrennungen am erwachsenen Kaninchen mit den Ergebnissen am Neugeborenen verglichen. Es ergab sich, daß ein durchgreifender Unterschied zwischen der Art und Weise der traumatischen Degeneration beim neugeborenen und beim erwachsenen Tier besteht. Beim erwachsenen wird die zertrümmerte Gewebspartie („Trümmerzone") der Stümpfe durch bindegewebige Elemente durchwuchert, die teils von den Gefäßwänden in diesem Bezirk, teils von den Hüllen von außen her stammen. Ein Teil dieser wuchernden Elemente wandelt sich in freie mesodermale Körnchenzellen um, die zusammen mit den gliogenen die Abräumung der Abbauprodukte besorgen, ein anderer Teil bleibt im Gewebsverband, wird zum Faserbildner und besorgt die allmähliche Umbildung zur bindegewebigen Narbe; auch die Glia betätigt sich teilweise, aber in geringerem Grade, in demselben Sinne und wandelt sich in gliöses Narbengewebe um. Dieser Prozeß ist ein recht komplizierter und langsamer; nur sehr allmählich tritt der Abräumvorgang mehr zurück und die Narbenbildung immer mehr hervor. — Hiergegen finden wir beim Neugeborenen, daß sich sämtliche Elemente des Stützgewebes, des ektodermalen und des mesodermalen, in der zertrümmerten Partie in Körnchenzellen umwandeln, die außerordentlich rasch verschwinden. Es entsteht dann an Stelle des zertrümmerten Bezirks ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Das erhalten gebliebene Gewebe der Stümpfe demarkiert sich gegen die Höhle zu mit einem ganz scharfen Rand, an dem häufig eine gliöse Grenzmembran (Membrana gliae limitans „accessoria") auftritt. Das erhalten gebliebene Gewebe zeigt als Folge direkter traumatischer Einwirkung Lücken, in denen gequollene Achsenzylinderfragmente eingeschlossen sind, an Nervenzellen, offenbar an solchen Elementen, deren Neuriten durchschnitten wurden, findet sich die primäre Reizung (Nissl) oder retrograde Zellveränderung; im übrigen aber haben wir auffällig geringe reaktive Veränderungen von seiten der Stützelemente (keine Narbenbildung). Dadurch, daß im allgemeinen von den Randpartien mehr erhalten bleibt, während die zentralen, auf größere Entfernung von der Schnittfläche an, der Abschmelzung anheimfallen, kommt es in der Mehrzahl der Fälle zu einem ganz charakteristischen Bild, einem von „Säumen" ektodermalen Gewebes eingeschlossenen „Porus", der verschieden weit in den Stumpf hineinreicht. Diese „Säume" verdünnen sich häufig zu langen, ganz schmalen Lamellen, die als letzter Rest des Markes den sie an Dicke weit übertreffenden Hüllen oft auf weite Strecken hin von innen anliegen. Das Gewebe der Säume besteht aus kernreicher Glia, die gewissermaßen auf ihrem spät embryonalen

Zustand verharrt, vereinzelt finden sich darin auch markhaltige Nervenfasern, die aber nicht als regeneriert zu betrachten sind, sondern als erhaltene Elemente, die noch mit ihrem trophischen Zentrum in Verbindung geblieben sind. Die Einschmelzung der „Trümmerzone" und die Demarkation des erhalten bleibenden Gewebes beginnt 3 Tage nach der Durchschneidung, nach 8 Tagen treffen wir bereits überall scharfe Ränder, denen nur mehr vereinzelte Körnchenzellen anliegen, die nach 14 Tagen völlig verschwunden sind, so daß dann keinerlei Zerfallsresiduen von dem abgelaufenen Destruktionsprozeß Zeugnis ablegen können. Diese rapide und vollständige Beseitigung der Zerfallsresiduen erscheint als besonderes wichtiges Kennzeichen der Reaktionsweise des unreifen Gewebes. Von da ab bleibt der Zustand stationär, nur macht sich bei den späteren Stadien sekundär eine allmähliche Zunahme des Bindegewebsapparats in den Poruswänden bemerkbar; besonders in schmalen „Säumen", die nur mehr vereinzelte nervöse Elemente enthalten, kommt es dann oft zu einer Zerklüftung des dürftigen Restes ektodermalen Gewebes durch Bindegewebe, wobei das erstere gelegentlich auch eine allmähliche Atrophie zu erleiden scheint. Zur traumatischen Degeneration gehören auch lokale Erweichungsherde in verschieden weiter Entfernung von der Durchschneidungsstelle. Sie gehen beim Erwachsenen wieder durch Organisation in Narben-, beim Neugeborenen durch Einschmelzung in Höhlenbildung aus. Solche lokale Cysten beim Neugeborenen werden auch wieder durch eine gliöse Grenzmembran begrenzt; die Körnchenzellen verschwinden wieder sehr rasch und die dann resultierende leere Cyste könnte mit ihrer Grenzhaut, der sich oft flache Zellen endothelartig anlegen, mit einem „erweiterten Lymphraum" ohne Kenntnis der Genese verwechselt werden. — Zur Erklärung der prinzipiell verschiedenen Reaktionsweise des unreifen und des reifen nervösen Gewebes ist daran zu denken, daß im ersteren Fall die „lebendige" protoplasmatische, im zweiten die „tote" paraplasmatische Substanz überwiegt. Die Masse der lipoiden Substanzen beim Erwachsenen kann nur unter Zuhilfenahme lebender Elemente des Mesoderms und dann nur in einem langsamen verwickelten Prozeß abgebaut und abgeräumt werden. — Bei Durchschneidungen des Rückenmarks an neugeborenen Hunden kamen Eichhorst und Naunyn schon 1875 zu denselben tatsächlichen Befunden, nur wurden die „Säume" irrtümlicherweise als Regenerat angesehen. Am Gehirn ist auf die Besonderheit der traumatischen Degeneration nach Operation am Neugeborenen durch Nissl hingewiesen worden. Bickeles, v. Wagner und O. Ranke erwähnen die Bedeutung des Typus der Reaktion, wie er beim Neugeborenen im Experiment hervortritt, für die Porencephaliefrage („experimentelle Porencephalie"). Zingerle findet bei drei Porencephaliefällen Cysten in verschiedener Entfernung vom Hauptporus, an welche die obengenannten, von der Wundstelle weiter entfernten Cysten im Rückenmark erinnern. Ferner sieht Zingerle, wie der Porus gegen die Oberfläche zu durch eine schmale erhalten gebliebene Randpartie der obersten Rinde ursprünglich abgeschlossen wird, die später durch eindringendes Bindegewebe von den Hüllen, denen sie velumartig anliegt, immer mehr zerklüftet wird. Offenbar entsprechen diese lamellenartigen

Reste ektodermalen Gewebes den geschilderten „Säumen“ im Rückenmark. Nach dem Vortragenden verdankt die Porencephalie einer besonderen Reaktionsweise des unreifen zentralen Nervengewebes ihre Entstehung. Dieselben Initialläsionen (Trauma, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, zur lokalen Entzündung führende Infektion), die beim Erwachsenen zum Endzustand der gliösen und bindegewebigen Narbe führen, gehen beim unreifen Organ in Bildung eines Porus aus — bei Voraussetzung einer gewissen Intensität der Initialläsion — (bei schwächerer Intensität evtl. in Sklerose durch Gliahypertrophie). Höhlen, die noch am reifen Organ sich bilden („Pseudoporencephalie“ u. a.) sind histopathologisch von der vor der Markreifung entstandenen Höhlenbildung zu trennen. — Auch im Rückenmark können — auch beim Menschen — Höhlen vorkommen als Endzustand irgendeines in die Entwicklungszeit zu verlegenden Destruktionsprozesses. Hierhergehörige Fälle werden gewöhnlich unter die Begriffe Syringomyelie oder Hydromyelie subsumiert. Für solche Fälle wird entsprechend der Analogie mit der Porencephalie die Bezeichnung Poromyelie in Vorschlag gebracht. Hierhergehörige Fälle (Gerlach, Handwerck u. a.) sind dadurch charakterisiert, daß die Höhlen kongenital oder in der ersten Zeit der Extrauterinentwicklung erworben sind, daß sie vom Zentralkanal unabhängig, die Wandung ohne Gliawucherung und ohne Narbenbildung gegen das Lumen (bzw. eine von der Pia her eingewucherte Bindegewebsschicht) mit einer gliösen Grenzmembran abschließt; Zerfallsresiduen fehlen. Wegen der fehlenden Zerfallsresiduen und dem Mangel an reaktiven Veränderungen wird in solchen Fällen auch oft Zuflucht genommen zur Annahme einer Entwicklungshemmung oder bei Cysten mit Gliagrenzmembran mit endotheloiden flach anliegenden Zellen an das Produkt einer Lymphstauung. Hiergegen kann sich die Annahme irgendeines Destruktionsprozesses, der das Organ im unreifen Zustand betroffen hat, auf die Ergebnisse des Experiments stützen. Ob es von der Poromyelie nicht auch eine Brücke gibt zur echten „gliösen“ Syringomyelie muß noch dahingestellt bleiben. — Die Guddensche Methode, der Eingriff am unreifen Tier, könnte durch systematischen Ausbau dazu dienen, uns neue Auskunft zu verschaffen über noch ganz dunkle histopathologische Probleme bei nervösen Erkrankungen des Kindesalters und vielleicht auch bei Krankheiten, die mit ihren Wurzeln in die Entwicklungszeit reichen. Genaue Kenntnis des feineren Baus des Gehirns im neugeborenen Zustand wäre Voraussetzung. Dann könnte mit vier Reihen bekannter Größen durch Variation vorgegangen werden: 1. Art der Initialläsion (Trauma, Gefäßverschluß, Infektion, Vergiftung usw); 2. Intensität der Initialläsion (scharfe und stumpfe mechanische Einwirkung, völliger und teilweiser Gefäßverschluß, akute und chronische Infektion oder Vergiftung); 3. Stadium der Entwicklung des Versuchstieres (Eingriff am Foetus!); 4. Lebensdauer nach dem Eingriff. Eigenbericht.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XIX, Heft 4/5.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

439. Spatz, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der „Rückenmarksseele". Sitzung vom 24. VIII. 1919.

Kaninchen, denen das untere Dorsalmark völlig durchtrennt worden war, zeigten bei genügend langer Lebensdauer nach dem Eingriff sehr deutlich das „Freusbergsche Phänomen" (taktmäßige, krampfhafte Bewegungen der hinteren Extremitäten beim Aufheben der Tiere). Die Bewegungen bestehen aus rhythmischer Beugung und Streckung, die an beiden Hinterbeinen meist synchron erfolgen, entsprechend der Muskeltätigkeit bei der gewöhnlichen Fortbewegungsart des Kaninchens, dem Hüpfen (während bei Tieren, die sich gehend fortbewegen, diese als Rudiment des der Art eigenen Lokomotionsaktes aufzufassenden Bewegungen alternierend erfolgen). Es ergab sich ein sehr deutlicher Unterschied zwischen dem Verhalten der Tiere, denen das Mark im erwachsenen und solchen, denen es im neugeborenen Zustand durchtrennt worden war. Beim neugeboren operierten Tier dauert das Stadium des Shocks mit den Erscheinungen der schlaffen Lähmung viel kürzer (1—2 Tage), hernach ist sehr bald nicht nur die „Reflex"-Erregbarkeit (Reaktionen der unteren Extremitäten auf äußere Reize) und das Freusbergsche Phänomen noch sehr viel deutlicher, als bei erwachsen operierten Tieren, sondern es können hier dann auch oft sehr erhebliche „spontane" Bewegungen der hinteren Extremitäten und des Schwanzes im Gegensatz zu dort, wo diese nie vorkommen, wahrgenommen werden. Diese Spontanbewegungen beim neugeboren operierten Tier können gelegentlich sogar zu einem lokomotorischen Effekt führen und wenn gleichzeitig dabei Bewegungen der Vorderbeine einsetzen, kann man leicht bei oberflächlicher Beobachtung den Eindruck einer Koordination mit diesen gewinnen und irrtümlicherweise an eine Unvollständigkeit der Durchtrennung denken. — Die funktionelle Selbständigkeit der Eigenapparate des Rückenmarks (speziell des Lendenmarks) ist in der ganzen Tierreihe nachweisbar; am ausgesprochensten ist sie auf den niederen Stufen; auf den höheren Stufen nehmen die selbständigen motorischen Fähigkeiten allmählich ab (und die Erscheinungen des „Shocks" treten immer stärker hervor), jedoch sind sie auch beim Menschen noch nachweisbar, wie das besonders Böhme neuerdings eingehend nachgewiesen hat. Aus den vorliegenden Untersuchungen geht hervor (was von anderer Seite bereits für Frosch und für Taube gezeigt worden ist), daß sich in der Ontogenese dieses stufenweise Verhalten der autonomen Fähigkeiten des Rückenmarks wiederholt. — Die Erscheinungen der „Reflex"-Erregbarkeit auf äußere Reize, das Freusbergsche Phänomen und die „spontane" Beweglichkeit wurden an 2 Tieren demonstriert, denen 8 Tage vorher im neugeborenen Zustand eine Läsion des Dorsalmarkes gesetzt worden war, durch welche dieses auf mehrere Segmente hin völlig zerstört wurde; ein Normaltier desselben Wurfes diente zur Kontrolle. Eigenbericht.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

548. Nissl, Zur Kasuistik der arteriosklerotischen Demenz. (Ein Fall von sog. „Encephalitis subcorticalis".) Sitzung vom 24. IV. 1919 [1]).

Nissl berichtet über einen Fall von Arteriosklerose, der 7 Jahre lang in der Münchner Psychiatrischen Klinik beobachtet und von ihm histologisch untersucht wurde.

Klinisch: Im 53. Lebensjahre trat bei dem bis dahin gesunden, den gebildeten Ständen angehörigen Manne ein Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung auf, gefolgt von einem vier Wochen andauernden Verwirrtheitszustand. Die Lähmung war nach 8 Wochen verschwunden. Im 56. Lebensjahre erfolgte ein zweiter Schlaganfall mit rechtsseitiger Gesichtslähmung und Verschlechterung des Sprechens, das sich allmählich wieder erheblich besserte. Auch die Gesichtslähmung ging zurück, doch blieb eine rechtsseitige leichte Facialisschwäche zurück. Im Anschluß an den zweiten Schlaganfall trat eine Änderung im Wesen des Mannes auf: er wurde reizbar, drohend, gelegentlich auch tätlich gegen seine Umgebung. Im 58. Lebensjahre wurde er plötzlich verwirrt, benahm sich schamlos, äußerte Größenideen und wurde als „beginnender Paralytiker" im April 1912 in die psychiatrische Klinik eingewiesen, wo er bis zu seinem Tode am 2. II. 1919 verpflegt wurde.

Sein Verhalten in der Klinik läßt sich zwangslos in drei Abschnitte zerlegen. Der erste Abschnitt umfaßt die Zeit vom April 1912 bis Mitte 1913 und ist charakterisiert durch vorübergehende bald längere, bald kürzere Erregungszustände, in denen er singt, schreit, fortdrängt und Größenideen äußert. An diese Erregungszustände erinnert er sich nachträglich nicht. In den Zwischenzeiten ist er vorwiegend gereizt, gelegentlich allerdings auch heiter mit einem läppischen Einschlag, zuweilen aber auch traurig und ängstlich. Vom Februar 1913 ab Sammelwut und Neigung zu zerstören und Wäsche zu zerreißen, dabei sehr unreinlich; schreibt und zeichnet auf alle möglichen und unmöglichen Gegenstände. Trotzdem kann man ihn jeden Tag auf eine Stunde auf die ruhige Abteilung schicken, wo er sich geordnet benimmt. Dabei deutliche Urteils- und Gedächtnisschwäche; grobe Merkstörungen treten jedoch nicht in den Vordergrund. In der Konversation wird der geistige Defekt durch witzig sein sollende Redensarten und durch eine formale Redegewandheit etwas verdeckt. Niemals jedoch auch nur die Spur eines Krankheitsgefühls.

Körperlich nur leichte rechtsseitige Facialisschwäche und gesteigerte Sehnenreflexe. Blut und Liquor zeigen normalen Befund.

Der zweite Abschnitt umfaßt die Zeit von Mitte 1913 bis gegen Ende von 1918. An Stelle der bisher vorwiegend gereizten Stimmungslage ist eine selbstbewußte Euphorie getreten; das Gesamtbild hat einen stabilen Charakter angenommen. Allerdings treten gelegentlich zwischendurch rasch vorübergehende Erregungszustände auf, in denen der Kranke ohne äußeren Anlaß schreit.

[1]) Nach den im Nachlasse Nissls gefundenen Notizen. Sp.

Während der vielen Jahre überreicht er jeden Morgen dem Abteilungsarzte einen Zettel mit dem Verzeichnis der Ärzte, des Pflegepersonals und der Mitkranken im Saale; auf der Rückseite des Zettels finden sich teils aus dem Gedächtnis reproduzierte Verse, teils sinnlose Reimereien mit Wortneubildungen und Wortspielereien. Der Kranke hat sich eine Sammelmappe angelegt mit eingeklebten Papierstreifen, Zeichnungen, Zeitungsausschnitten. Diese Sammelmappe behütet er wie ein Heiligtum, nimmt sie auch bei dem ihm gewährten wöchentlichen Ausgang mit. Das Ein- und Auspacken der Sammlung und die Ausfertigung seiner Schreibereien nimmt ihn vollauf in Anspruch. Aus den Zeitungen liest er nur die großen Überschriften und verschafft sich auf diese Weise eine ungefähre Vorstellung von den Hauptaktionen des Krieges. Über das laufende Datum ist er stets orientiert. Ärzte, die er lange Zeit nicht gesehen hat, identifiziert er richtig. Mit seiner Lage ist er durchaus zufrieden. Entlassung aus der Klinik lehnt er ab. Nie eine Andeutung von Krankheitsgefühl. Eine ganz allmähliche Einengung des hochgradig beschränkten geistigen Gesichtskreises ist unverkennbar. Auch körperlich ist im Laufe der Jahre ein allmählicher Rückgang zu verzeichnen. Außer den schon genannten Erscheinungen wurden irgendwelche Herdsymptome nicht beobachtet. Im Januar 1916 ist notiert, daß er „mit kleinen steifen Schrittchen geht, und zwar bewegt er sich seitlich vorwärts".

Der dritte Abschnitt umfaßt die Zeit von Ende 1918 bis zum Tode; er ist charakterisiert durch einen fortschreitenden körperlichen und geistigen Verfall. Der Kranke ist allmählich körperlich so hinfällig geworden, daß er dauernd im Bette gehalten werden muß. Auch sein Sprechen ist immer verwaschener und undeutlicher geworden. Der Kranke kennt zwar noch die Namen der Ärzte und des Pflegepersonals, faßt aber immer schwerer auf, gibt oft auf die einfachsten Fragen keine Antworten; gelegentlich perseveriert er. Bei einer Untersuchung im Dezember 1918 wird der bisherige Befund bestätigt und der körperliche allgemeine Rückgang als Alterskachexie aufgefaßt. Ohne Vorboten erfolgte am 2. II. 1919 plötzlich der Exitus.

Aus dem Sektionsbefund sind die Atheromatose der Bauchaorta mit Geschwürsbildung, vor allem aber die Sklerose der Kranzgefäße und die Schwielen im Herzfleisch hervorzuheben. Die Hirngefäße weisen zwar auch Anzeichen von arteriosklerotischen Veränderungen auf; diese sind aber keineswegs stark ausgeprägt. Die Gehirnhäute sind durchweg zart und durchsichtig. Die auffallendste Erscheinung sind einige kirschkern- bis kirschgroße, ziemlich umschriebene Erweiterungen der Sulci in beiden Stirnhirnen, über welche die zarte Pia gespannt ist. Diese cystenartigen Erweiterungen an einzelnen Stellen machen den Eindruck von kleinen, mit Liquor gefüllten Blasen. Auf dem Durchschnitt der Gehirnsubstanz fallen die stark erweiterten Gefäßlücken auf.

Mikroskopisch bieten die basalen Hirngefäße und die größeren pialen Gefäße vielfach die Zeichen typischer Arteriosklerose mit zum Teil noch frischer „Intimawucherung", zum Teil mit solchen, wo in den tieferen Schichten der „intimalen Wucherung" weitgehende Zerfallserscheinungen

nachweisbar waren. Die Pia selbst ist im wesentlichen unverändert. Die Architektonik der Rinde zeigt nirgends Störungen; die Rindengefäße sind nicht nachweisbar verändert; die Adventitialzellen enthalten grünliche, zum Teil bräunliche Körnchen, die gelegentlich auch stark basisch färbbar sind. Eine ausgesprochene sog. hyaline Degeneration oder eine Capillarfibrosis konnte nirgends gefunden werden. Die Nervenzellen der Rinde waren größtenteils im Sinne der „chronischen" Erkrankung verändert, ziemlich pigmentreich; sie enthielten zum Teil mit Scharlach färbbare Körnchen. Zwischen den in mäßigem Grade chronisch veränderten Zellen fanden sich wohl auch einzelne, die überaus zahlreiche scharlachfärbbare Körnchen enthielten und welche im Thioninpräparat einen *wabigen* Charakter aufwiesen. Das Bielschowsky-Präparat ließ ebenfalls ausgesprochene Veränderungen erkennen. Die Gliakerne in der Hirnrinde sind abgesehen vom zellfreien Randsaume nicht vermehrt. In der Umgebung ihrer Kerne aber sind vielfach grünlich-bräunliche Körnchen wahrnehmbar. Im allgemeinen aber sind die im zellfreien Rindensaum vorhandenen Gliakerne zahlreicher als in der Norm. Ganz besonders gilt das von jenen Stellen, an denen die Sulci cystenartig erweitert sind. Hier ist die graue Rinde keineswegs verschmälert, sondern es hat sich über der alten Membrana limitans eine neue Gliafaserdeckschicht entwickelt. Unter dieser ist die Zahl der Gliazellen entschieden vermehrt. Eine solche neue Gliafaserdeckschicht findet sich an den verschiedensten Stellen, und zwar auch dort, wo die cystenartige Erweiterung der Sulci fehlt. Die Rindenfasern zeigen teilweise eine mäßige Lichtung.

Das, was den Fall histologisch bemerkbar macht, sind die zahlreichen herdförmigen Veränderungen im Mark sämtlicher Lappen. Zum Teil befinden sich die Herde in den Markradien, zum Teil im tiefen Mark, d. h. unterhalb der Fibrae arcuatae internae, welche selbst — mit vereinzelten Ausnahmen — keinerlei Herde aufweisen. Diese Markherde sind außerordentlich zahlreich und von sehr verschiedener Größe, im allgemeinen aber doch verhältnismäßig klein. Einige besonders große fanden sich in den Markstrahlen des Stirnhirns an den Stellen, wo die cystenartige Erweiterung der Sulci liegt. Der längste von ihnen ist ein spindelförmiger Herd von etwa 12 mm Länge und 2 mm Breite in dem Markradius einer Stirnhirnwindung.

Inmitten dieser im Marke beider Großhirnhälften unregelmäßig verteilten und ungemein zahlreichen Herde lassen sich stets arteriosklerotisch veränderte größere und kleinere Gefäße nachweisen. Ein Teil der Herde ist relativ scharf begrenzt und dadurch charakterisiert, daß innerhalb ihres Umfanges die Markscheiden und Achsenzylinder entweder ganz geschwunden oder ausgesprochen regressiv verändert sind. Zum anderen Teile sind die Herde nicht scharf begrenzt und lediglich durch eine mehr oder weniger erhebliche Lichtung der Markscheiden und Achsenzylinder charakterisiert. Die durch Ausfall der Nervenfasern und durch bloße Nervenfaserlichtung gekennzeichneten Herde sind manchmal in der Weise miteinander verbunden, daß der Herd mit den Nervenfaserausfällen von einem Lichtungsbezirk umgeben ist. In den Herden mit Nervenfaser-

ausfällen beobachtet man gelegentlich einzelne Körnchenzellen, die mit scharlach-färbbaren Körnchen angefüllt sind. Auch die äußeren Gefäßwandzellen zeigen ebenfalls in geringem Grade solche Körnchen. Analoge Befunde, nur in viel geringerem Maßstabe, sind in den Lichtungsherden zu erheben. Zwischen den Herden bestehen ziemlich normale Verhältnisse. Die sog. perivasculären Schrumpfräume sind durchweg im Mark bald mehr bald weniger erweitert, wobei es nicht zu entscheiden ist, ob diese Erweiterung in einem Verhältnisse zum Grade der Gefäßerkrankung steht.

Die Reaktion des gliösen Gewebes in den Herden zeigt kein gleichmäßiges Verhalten. Nur im allgemeinen kann festgestellt werden, daß in den Lichtungsbezirken eine starke gliöse Reaktion nicht vorhanden ist. Vielmehr scheinen die Maschen des gliösen Gewebes, in denen die gelichteten Nervenfasern liegen, erweitert zu sein; das ganze Gewebe macht hier den Eindruck eines lockeren Maschenwerkes, in welchem auch die Gliakerne nicht deutlich vermehrt sind. Im Gegensatz zu den Lichtungsbezirken kann man von den Nervenfaserausfallsherden im allgemeinen sagen, daß die erweiterten Schrumpfräume von einem kernreichen, meist aber auch recht faserreichen Gliagewebe umgeben sind. Vielfach ist die Peripherie solcher Herde von zahlreichen Gliazellen vom Deitersschen Charakter durchsetzt, deren Fortsätze sich mit Vorliebe mit breiten Gliafüßchen an die Adventitia der Capillaren und Präcapillaren ansetzen. Sicher ist, daß die Rolle der protoplasmatischen Glia in allen Herden recht gering ist. Das trifft aber nur im großen und ganzen zu; im einzelnen finden sich die beiden Typen im Verhalten des gliösen Gewebes in komplizierter Weise miteinander kombiniert vor. Eigentliche Erweichungsherde wurden nicht gefunden. Unter den zahlreichen Markherden wurde nur ein winzig kleiner, anscheinend frischer Erweichungsherd im tiefen Mark beobachtet. Dementsprechend findet sich nirgends im Mark eine Vermehrung des mesenchymalen Gewebes.

Die Gefäße innerhalb der beiden Arten von Herden sind regelmäßig verändert. Ebenso stark veränderte Gefäße aber sieht man auch an Stellen, wo das Markgewebe intakt ist.

Was die histologische Struktur der zahlreichen Herde mit Nervenfaserausfällen einerseits und mit Nervenfaserlichtungen andererseits betrifft, so lassen sich aus der Mannigfaltigkeit der vorhandenen Strukturen wohl zwei extreme Erscheinungen herausheben, die am besten in Analogie zu setzen sind mit der perivasculären Gliose in der Rinde und der sog. Rindenverödung. Dabei entspricht im allgemeinen die letztere den Nervenfaserlichtungsbezirken, die erstere den Herden mit Nervenfaserausfällen. Diese zwei extremen Erscheinungen kommen indes in ihrer reinen Form verhältnismäßig selten zur Darstellung. In der Regel sind beide in einer äußerst mannigfaltigen Weise miteinander kombiniert. Doch sind insofern die Lichtungsbezirke fast immer leicht von den Ausfallsherden zu trennen, als das Gewebe der ersteren einen ausgesprochen lockermaschigen Charakter angenommen hat. Die Gliareaktion in den Ausfallsherden ist vorwiegend die einer reichlichen Vermehrung feiner Gliafasern, zwischen welchen sich Gliaelemente von ausgesprochen Deiters-

schem Typus finden. In den Lichtungsbezirken ist eine Vermehrung von Gliafasern durchaus nicht immer nachweisbar. Vielfach trifft man aber auch hier wohlausgebildete Gliazellen des Deitersschen Typus an. Auffallend selten kommen in den Lichtungsbezirken gliogene Körnchenzellen vor, etwas häufiger, aber im großen und ganzen doch auch selten, in den Ausfallsherden. Sonstige Abbauprodukte konnten, abgesehen von den keinesfalls reichlichen mit Scharlach färbbaren Körnchen im Bereiche der Gefäße, nicht festgestellt werden. Es gelang nicht, ein abschließendes Urteil über das Verhalten der Limitans zu den mit starken Schrumpfräumen versehenen Markgefäßen zu erhalten.

Die in den Erkrankungsbezirken befindlichen veränderten Gefäße zeigen durchwegs eine starke, vielfach exorbitante Verdickung ihrer Wandungen und so weitgehende Strukturumwandlungen, daß eine klare Auseinanderhaltung von Arteriolen, Venen und Capillaren nicht mehr möglich ist. Zwischen ihnen finden sich allerdings auch noch gut erhaltene Gefäßabschnitte. Gefäße mit typischer arteriosklerotischer Intimaverdickung, wie sie in der Pia häufig sind, konnten im Mark nicht gefunden werden. Im Thioninpräparat erscheint die ganze Wand fast kernlos und ungefärbt. Bei Resorcin-Fuchsin-Färbung ist die ganze Wand meist stark gefärbt, jedoch aus einer Reihe von Lamellen zusammengesetzt, die verschiedenstark den Farbstoff festhalten. Vielfach bilden die konzentrisch verlaufenden Lamellen nicht einen Ring, sondern an verschiedenen Stellen scheinen sie in der äußersten, der Adventitia entsprechenden Schicht angeheftet zu sein, während die mehr nach innen gelegenen Lamellen eine arkadenmäßige Anordnung erkennen lassen, — wie man das auch sonst bei typischer Gehirnarteriosklerose an der intimalen Wucherung beobachten kann.

Diese Befunde an den Gefäßen geben eine gute Illustration zu den bedeutsamen, unmittelbar vor Kriegsausbruch publizierten Studien von Ranke. So findet man gerade hier die von Ranke für die Arteriosklerose bezeichneten charakteristischen Eigentümlichkeiten: die Delamination, Muskularisation der Intima, sowie die Desimprägnation.

Zusammenfassend läßt sich zu dem Falle sagen, daß er pathogenetisch und diagnostisch klar liegt. Es besteht nach dem Befunde kein Zweifel, daß es sich um eine vom Gefäßsystem ausgehende Erkrankung des subcorticalen Markes handelt. Auch bezüglich der Art der Gefäßerkrankung ist kein Zweifel möglich. Man hat es also zu tun mit einem der Fälle, welche Binswanger als „Encephalitis subcorticalis" beschrieben und welche Alzheimer weiter erforscht hat. Klinisch fällt der Fall wegen der jahrelang bestehenden, euphorischen Stimmungslage bei absolutem Mangel jeglichen Krankheitsgefühls aus dem Rahmen des üblichen Krankheitsbildes der arteriosklerotischen Demenz heraus.

Klinische Schlußbemerkungen[1]) **(Kraepelin)**. Die bemerkenswertesten Züge des Krankheitsbildes waren das wiederholte anfallsartige Auftreten sich verhältnismäßig rasch und vollständig wieder ausgleichender

[1]) Sie konnten aus zufälligen Gründen erst dieser Veröffentlichung beigefügt werden.

Lähmungen in mittlerem Alter und die Entwicklung eines „lacunären" Schwachsinns mit vorwiegend gehobener oder reizbarer Verstimmung und wandelbaren Größenideen ohne Krankheitsgefühl, endlich das ganz langsame Fortschreiten des seelischen und körperlichen Verfalls ohne ausgeprägtere Herderscheinungen. Die flüchtigen Lähmungen, die euphorische Stimmung und der ungleichmäßig ausgebildete Schwachsinn führten uns zu der Vermutung einer syphilitischen Hirnerkrankung, an der wir auch dann noch festhielten, als sich die Wassermannsche Reaktion als negativ erwies; wir nahmen an, daß es sich um einen der ja selbst bei der Paralyse vorkommenden Ausnahmefälle ohne WaR. handle. Die Diagnose einer arteriosklerotischen Erkrankung glaubten wir, abgesehen von dem verhältnismäßig frühen Einsetzen des Leidens, wegen des raschen Ausgleichs der anfänglichen Lähmungen, wegen des Ausbleibens späterer Schlaganfälle und Herderscheinungen, weiterhin wegen der geringen Gedächtnis- und Merkstörung sowie wegen der gehobenen Stimmungslage ohne Unfähigkeitsgefühl ablehnen zu sollen. Der Ausgang hat gezeigt, daß diese Erwägungen unzutreffend waren. Es bleibt abzuwarten, ob es nunmehr gelingen wird, in künftigen Fällen den Befund einer subcorticalen Encephalitis aus dem klinischen Bilde zu erschließen.

Sucht man die im Leben beobachteten Krankheitserscheinungen mit dem Leichenbefunde in Beziehung zu setzen, so ist zu beachten, daß dieser letztere vor allem herdförmige Veränderungen aufweist. Aus ihnen würden sich die anfallsartigen Lähmungen, aber auch die Spasmen, die Gang- und Sprachstörungen ohne weiteres erklären lassen. Man kann vielleicht verwundert sein, daß nicht häufigere Anfälle beobachtet wurden, darf aber beim fast völligen Fehlen von Erweichungen wohl annehmen, daß die Entwicklung der Herde nur sehr langsam stattgefunden hat. Weiterhin würde auch die Eigenart des Schwachsinns, die neben gröbsten Ausfällen manche überraschende Leistung zeigte, mit einer herdartigen Ausbreitung des sich abspielenden Krankheitsvorganges gut zusammenstimmen. Auffallend ist nur, daß daneben anscheinend eine ausgebreitete chronische Zellerkrankung mit Faserausfall in der Rinde bestand, über deren Beziehungen zu den subcorticalen Herden wir nicht unterrichtet sind. Diese allgemeinen Veränderungen, die freilich gegenüber den Herden ganz zurücktraten, könnten es bewirkt haben, daß doch auch die seelische Gesamtpersönlichkeit des Kranken eine erhebliche Einbuße erlitten hatte. Warum hier, im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Verhalten der Arteriosklerotiker, das Krankheitsbild von einer gehobenen, mit Größenideen einhergehenden Stimmung beherrscht wurde, bleibt zunächst völlig unklar. Ebenso dunkel ist die Entstehungsgeschichte des Leidens. Von den zumeist als Ursachen der Arteriosklerose betrachteten Schädlichkeiten hat sich im vorliegenden Falle nichts nachweisen lassen; auch warum die Krankheit so früh aufgetreten ist und nur die langen Markgefäße ergriffen hat, vermögen wir nicht zu sagen.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XX, Heft 1.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

145. Plaut und Steiner, Über das Eindringen von Spirosomen und über Liquorveränderungen bei Recurrens. Sitzung vom 11. XII. 1919.

Gelegentlich der zu therapeutischen Zwecken von Plaut und Steiner vorgenommenen Recurrensimpfungen bei Paralytikern wurde beobachtet, daß die Spirosomen in den Liquor übertreten. Der Nachweis ließ sich nicht mikroskopisch durch Untersuchungen des Liquorsediments führen, sondern durch Überimpfung des Liquors auf weiße Mäuse. In 5 Fällen, bei denen diesbezügliche Untersuchungen angestellt wurden, gelang regelmäßig der Nachweis. Soweit sich die Dinge bisher beurteilen lassen, sind zur Zeit des ersten Anfalls die Spirosomen noch nicht im Liquor nachweisbar, sie erscheinen vielmehr erst kurz vor oder nach dem ersten Relaps. Sie scheinen sich dann etwa 2 Monate lang im Liquor zu halten, um danach wieder zu verschwinden. Liquorüberimpfungen bei früher infizierten Fällen, die im Abstande von 3—6 Monaten nach der Infektion vorgenommen wurden, verliefen sämtlich negativ. Spirosomen fanden sich noch im Liquor, während das Blut bereits spirosomenfrei war. Die positiven Impfresultate bei Mäusen wurden durchweg mit Liquor erzielt, der in fieberfreien Perioden entnommen war. Die Anwesenheit von Spirosomen im Liquor führt somit nicht zur Temperatursteigerung. Auch besagt der Spirosomengehalt des Liquors nicht, daß es zu einem nochmaligen Relaps kommen muß. Kurz nachdem die Spirosomen in den Liquor eindringen, kommt es bei den Paralytikern zu einem erheblichen Anwachsen des Zellgehalts — es wurde Pleocytose bis über 1000 Zellen im Kubikmillimeter beobachtet — sowie zu einer Vermehrung des Globulins und des Gesamteiweißes. Bei einem Falle von Dementia praecox, der gleichfalls mit Recurrens geimpft wurde, kam es ebenso wie bei den Paralysen zum Übertritt der Spirosomen in den Subarachnoidealraum. Die Liquorveränderungen in diesem Falle bestanden lediglich in einer Zellvermehrung lymphocytären Charakters, die sich auf 1017 Zellen im Kubikmillimeter belief; die Ammoniumsulfat-, die Carbolsäure-, die Sublimatprobe verliefen negativ, Goldsol- und Mastixreaktion zeigten den Verlauf normaler Kontrollproben. — Wie bereits mitgeteilt wurde[1]), erwies sich bei dem benutzten Spirosomenstamm — Spirosoma Duttoni, afrikanisches Rückfallfieber — die Salvarsantherapie unwirksam, zum mindesten im Sinne der Therapia magna sterilisans. Auch die frühzeitig mit Salvarsan behandelten Fälle blieben von Rückfällen nicht verschont. Ebenso zeigte es sich, daß auch eine frühzeitige Behandlung mit Salvarsan den Übertritt der Recurrensspirosomen in den Liquor nicht verhinderte. Andererseits ließ sich feststellen, daß der Liquor infiziert wurde, auch dann, wenn mit der Therapie erst später begonnen wurde, so daß nicht etwa das Salvarsan für den Übertritt der Spirosomen verantwortlich zu machen ist. Auch nach energischer und fortgesetzter Salvarsanbehandlung ließen sich noch Spirosomen im Liquor nachweisen. — Aus den Untersuchungen geht hervor, daß es beim Rückfallfieber in ähnlicher Weise wie bei der Syphilis zu einer Infektion der Meningen ohne klinische Begleiterscheinungen kommen kann. Ob es sich hier um eine allgemeine Eigenschaft der Recurrensspirosomen handelt, oder ob nur der hier benutzte Stamm dies Verhalten darbietet, bedarf noch weiterer Prüfung. Eigenbericht.

[1]) Diese Zeitschr. **53**, 103. 1919.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XX, Heft 1.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

146. Kahn, Eugen, Referat über den sensitiven Beziehungswahn und die mehrdimensionale Diagnostik Kretschmers. Sitzung vom 13. XI. 1919.

Den Zusammenhang zwischen persönlicher Eigenart und Seelenstörung kann man nach zwei Richtungen erörtern. Einmal läßt sich fragen: wie macht sich in einer durch psychotische Vorgänge dauernd oder vorübergehend veränderten Persönlichkeit die prämorbide Persönlichkeit geltend? Außerdem kann untersucht werden, ob es psychotische Veränderungen gibt, die sich nur aus bestimmten Persönlichkeiten heraus entwickeln.

Der Lösung der letzteren Frage wollte Kretschmer näherkommen, indem er darzustellen versuchte, wie aus einer bestimmten, der sensitiven Charakteranlage, eine seiner Meinung nach typische Psychose, der von ihm so genannte sensitive Beziehungswahn[1]) unter gewissen Voraussetzungen gesetzmäßig zur Entwicklung gelange. Der Aufstellung seines sensitiven Beziehungswahns legt Kretschmer folgende psychologischen bzw. charakterologischen Erwägungen zugrunde: Die psychische Gesamtpersönlichkeit setzt sich aus Charakter und Intelligenz zusammen. Die Intelligenz, „als Inbegriff der assoziativen Gesamtleistungsfähigkeit", bildet den „begrifflichen Gegensatz" zum Charakter, „dem Inbegriff der Einzelpersönlichkeit nach ihrer Gefühls- und Willensseite". — Die Seele ist vorzustellen „als zeitliche Bewegung, als ein verschlungenes Spiel fortwährend neu entstehender und weiter wirkender Reaktionen auf immer neu eintreffende Außenreize". Außenreize sind auch die Erlebnisse. Der Charakter bzw. seine Eigenschaften, d. h. „Reaktionsmöglichkeiten", sind zu erfassen, „wenn wir dem Durchgang des Erlebnisses durch die Seele von Anfang bis zu Ende folgen". Auf diese Weise gewinnt Kretschmer als Eigenschaften des Charakters: 1. Die Eindrucksfähigkeit, 2. die Retentionsfähigkeit, 3. die intrapsychische Aktivität, 4. die Leitungsfähigkeit. In der Zusammenfassung dieser vier Einzelfähigkeiten des Charakters sieht Kretschmer „eine rein dynamische Größe, die sich nach der überhaupt im Individuum vor-

[1]) Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918.
[2]) Friedmann, Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatsschr. f. Psych. **17**. 1905.
[3]) Gaupp, Über paranoische Veranlagung und Paranoia. Zeitschr. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910.
[4]) Maier, Über katathyme Wahnbildung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **13**. 1912.
[5]) Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1913.
[6]) Jaspers, Besprechung des sensitiven Beziehungswahn von Kretschmer. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1919.
[7]) Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **2**. 1910.
[8]) Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. 1900.
[9]) Gierlich, Über periodische Paranoia. Arch. f. Psych. **40**. 1905.
[10]) Gaupp, Zur Psychologie des Massenmords. Berlin 1914.
[11]) Bjerre, Zur Radikalbehandlung der chronischen Paranoia. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forschung **3**. 795.
[12]) Kretschmer, Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnschwäche. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **45**. 1919.
[13]) Kretschmer, Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Ssytematik. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **48**. 1919.
[14]) Kahlbaum, Die Gruppierung der psychischen Krankheiten. Danzig 1863.

handenen und verfügbaren psychischen Gesamtenergiemenge bemißt", Lipps psychische Kraft.

Nach der psychischen Kraft unterscheidet Kretschmer sthenische und asthenische Charaktere, sthenische und asthenische Reaktionen.

Als psychopathisch wird ein Charakter bezeichnet, „der krankhafte Störungen als Reaktion auf Erlebnisse leichter als der Durchschnittscharakter hervorzubringen vermag"; als psychopathische Erkrankung „eine Erkrankung, die ein real bedingtes Erlebnis zur wesentlichen Entstehungsursache hat".

Kretschmer greift nun „aus bekanntem klinischem Material einige Haupttypen psychopathischer Reaktionsformen so heraus, wie wir es für unsere klinische Aufgabe brauchen", das sind: Primitivreaktionen, Ausweichungen, expansive Reaktionen und Entwicklungen, sensitive Reaktionen und Entwicklungen und schließlich rein asthenische Reaktionen.

1. Bei der Primitivreaktion „tritt das Erlebnis in die Seele ein und sofort in Form einer Reaktion wieder aus". So reagieren „Degenerierte im engsten Sinn, gewisse ‚moralisch Schwachsinnige', ‚geborene Verbrecher', gewisse ‚Triebmenschen', ‚Impulsive' usw. mit allen Abstufungen bis zu leichten und harmlosen einzelnen Charakterprimitivitäten sonst ausgeglichener Persönlichkeiten". Protrahierte Primitivreaktionen kommen in Form von „Primitivneurosen" und „Primitivpsychosen" vor („labile, explosive Gemütslage", „unbezähmbar heftige und plötzliche Affektausbrüche", „schwere Verfolgungsangst und verzerrte Größenwahngesten").

2. Ausweichungen bilden „den Kern der im hergebrachten klinischen Sprachgebrauch als hysterisch bezeichneten Gruppe. Wir gebrauchen jenen Begriff für jede Reaktion, wo die durch das Erlebnis hervorgerufene seelische Bewegung aus der Bahn der bewußten seelischen Verarbeitung ins Außerbewußte ‚ausweicht' und dauernd in diesem außerbewußten seelischen Nebengeleise weiterläuft".

Primitivreaktion und Ausweichung, die sich „im Gebiet niedrigerer seelischer Mechanismen bewegen", sind psychologisch nah verwandt; bei beiden ist ein „Retentionsdefekt" vorhanden, der allerdings bei der Ausweichung nur partiell ist. (Außenwelt — rätselhafte seelische Nebenbahnen.)

3. Die expansiven Reaktionen und Entwicklungen sind charakterisiert durch den „Dämpfungsdefekt", „indem die Charaktere dieser Gruppe affektstarke Eindrücke nicht nur quantitativ, sondern auch zeitlich, nicht nur nach innen, sondern auch nach außen in einer Weise groß und untemperiert auszuleben vermögen, wie sonst kein anderer Psychopathentyp. Die Wahnbildung ist die konsequente psychologische Folge der langdauernden affektiven Überbetonung der auslösenden Vorstellungsgruppe". Während der „reine Sthenike" ein gesunder Mensch „mit anhaltender Tatkraft und robusten Affektausdrucksformen" ist, sitzt beim expansiven Psychopathen „ein asthenischer Stachel im sthenischen Charakter", seine Überreizbarkeit. Von den zwei expansiven Varianten zeigt die eine „mehr die Züge des oberflächlichem Egoismus", die andere diejenigen „eines feineren ethischen Rechtsempfindens"; damit neigt jene mehr zur primitiven, diese mehr zur sensitiven Seite. Expansive Reaktionsformen sind die Kampfneurose — Nervosität, sthenische Affektspannung, Einengung des Vorstellungsinhalts auf die Konfliktgruppe — und die Kampfpsychose — Beeinträchtigungs- und Größenwahn, Querulanten, gewisse Verfolgungswahnformen, manche paranoische Erfinder und Reformatoren.

4. Die rein asthenische Reaktion wird klinisch beobachtet als „nervös gefärbte, weiche, spannungslose Depression". Reine Astheniker „sind jene überaus gemütsweichen, willensschwachen, schalenlosen Naturen, die unter dem Leben leiden, ohne sich dagegen wehren zu können; die weder hassen noch sich ärgern können; die, wenn ein starkes Erlebnis über sie kommt, eine Zeitlang traurig und müde werden und die Gedanken verlieren".

5. Für die sensitiven Reaktionen und Entwicklungen wird als Charakteristicum ein neuer Begriff, die „Verhaltung", eingeführt „die bewußte Retention affektstarker Vorstellungsgruppen bei lebendiger intrapsychischer Aktivität und mangelnder Leitungsfähigkeit". Die Verhaltung wird auch als „Fremdkörperbildung mit sekundärer Affektstauung" definiert und als das beherrschende Prinzip der

eigentlichen Zwangsneurosen angesehen. Die höchste Stufe der Verhaltung wird als „Inversion" bezeichnet: „der reflektorische Umschlag einer mit Bewußtsein übermäßig innerlich verarbeiteten Vorstellungsgruppe in einen selbständigen, bewußten sekundären Denkmechanismus, der dem Primärerlebnis assoziativ verwandt, aber nicht kombinatorisch daraus entwickelt ist". Bemerkenswert ist, daß das Realitätsurteil gegenüber der invertierten Vorstellung verschieden sein und bis zur Sinnestäuschung stark werden kann. Bei dauernd positivem Realitätsurteil kommt es zur Entwicklung „eines vorwiegend paranoischen Symptomkomplexes", des sensitiven Beziehungswahns; bei dauernd negativem Realitätsurteil kommt es zur „invertierten Zwangsvorstellung". Durch die Inversion erfährt der Ablauf bei der sensitiven Erkrankung eine Knickung; in Gegensatz zu ihr verläuft die expansive Erkrankung geradlinig.

Den sensitiven Charaktertyp zeigen „jene zarteren Naturen, die für ihre Erlebnisse nicht nur besonders tief eindrucksfähig sind, sondern die dieselben besonders still und nachhaltig in sich verarbeiten, ohne daß nach außen etwas davon bemerkbar wird". Im sensitiven Charakter, dem „umgekehrten Spiegelbild" des expansiven „reizt ein kleiner sthenischer Einschlag den asthenischen Charakterkern"; damit steht der sensitive Charakter zwischen dem expansiven und dem rein asthenischen. Der sensitive Charakter hat eine zwangsneurotische und eine beziehungsneurotische Variante. Während die zwangsneurotische Persönlichkeit kleinliche und pedantische Züge aufweist, hat die beziehungsneurotische eine „gespanntere sthenische Kontrastierung". Die beziehungsneurotische Persönlichkeit „zeigt auf der einen Seite eine außerordentliche Gemütsweichheit, Schwäche und zarte Verwundbarkeit, auf der anderen Seite einen gewissen selbstbewußten Ehrgeiz und Eigensinn".

Damit sind vier psychopathische Charaktertypen aufgestellt: der primitive, der expansive, der rein asthenische und der sensitive.

Über die Spezifität der beschriebenen psychopathischen Reaktionsformen für diese vier Charaktertypen wird noch bemerkt, daß die Primitivreaktion für den primitiven Charakter spezifisch sei, während die Ausweichung den primitiven Charakter bevorzuge, „das unentwickelte vor dem ausgereiften Individuum befällt": „Immerhin ist die hysterische Reaktionsform gerade durch ihre Verbreitung im ganzen Gebiet der Psychopathie und bei ihrem doch relativ selteneren Auftreten im Gefolge biologisch bedingter Seelenstörungen ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, um da, wo sie an entscheidender Stelle auftritt, eine psychopathische Seelenstörung wahrscheinlich zu machen; wir werden uns dieses Hilfsmittels späterhin zu bedienen haben." Die expansive und die sensitive Reaktionsform sind im wesentlichen spezifisch für die entsprechenden Charaktere. Dazu kommt aber die Einschränkung: „Überhaupt sind die spezifischen Zusammengehörigkeiten zwischen Charakter und Erkrankungsform nur an den hochwertigen Persönlichkeiten jeder Gruppe mit voller Schärfe nachweisbar, während im unentwickelten und im schwachsinnigen Seelenleben die spärlichen Charakterkomponenten mehr ineinander überfließen." Außerdem stellt Kretschmer den Satz auf: „Innerhalb eines Charakters von verschiedenen Reaktionsmöglichkeiten wird eine bestimmte krankhafte Reaktion durch das zugehörige Schlüsselerlebnis ausgelöst."

Hierher gehört die wichtige Bemerkung: „Bei jedem, nicht nur pathogenen Erlebnis, ist der äußere Erlebnisstoff die Nebensache, die Hauptsache aber das Innenerlebnis, das was die erlebende Persönlichkeit für sich aus ihm formt, so daß man — cum grano salis — sagen möchte: jeder Mensch erlebt das, was er ist." (Vom Ref. gesperrt.)

Auf dem Boden des von ihm beschriebenen sensitiven Charakters glaubt Kretschmer den sensitiven Beziehungswahn aufstellen zu können, den er unter die „psychopathisch-reaktiven Seelenstörungen" eingereiht wissen will, als „eine selbständige Krankheitsgruppe, die nach Ätiologie, Symptomatik und Verlaufsform gut charakterisiert ist", „eine scharf charakterisierte, aber keine scharf begrenzte Krankheitsart".

Die Ätiologie des sensitiven Beziehungswahns kennzeichnet Kretschmer folgendermaßen:

Die biologische Grundlage ist schwere erbliche Belastung und Erschöpfbarkeit

bzw. Erschöpfung durch Arbeit und Affekt; dazu können „zirkuläre Disposition und klimakterielle Gemütsverschiebungen" treten. Die im wesentlichen psychologisch-reaktive Entstehungsweise ist „durch die Trias von Charakter, Erlebnis und Milieu" gegeben; Milieuwirkungen sind nicht unerläßlich. Das pathogene Erlebnis ist „gesetzmäßig das Erlebnis der beschämenden Insuffizienz, der ethischen Niederlage", meistens in Form von sexualethischen, seltener von Berufskonflikten. Das begünstigende Milieu wird gesehen in „Anspannung des Selbstgefühls in demütigender Lage" (ledige berufstätige Mädchen, altmodische Kleinstadtjungfern, einspännige Bauernburschen, autodidaktisch strebende Arbeiter, Volksschullehrer).

Zu der Symptomatik führt Kretschmer aus: „Ein zentrierter Beziehungswahn, aus einer zwischen beschämter Unsicherheit und verzweifelter Selbstbeschuldigung abgestuften Affektgrundlage herauswachsend, stellt den Kern des Krankheitsbildes dar". Er faßt die Symptomatik in Leitsätze zusammen:

1. „Vorstellungsinhalt und Affektlage sind während der Blütezeit der Krankheit fest um das pathogene Erlebnis zentriert." 2. „Die Symptome der sensitiven Psychose stellen eine gesteigerte Auswirkung der Eigenschaften des sensitiven Charakters dar." 3. „Das Krankheitsbild ist häufig mit neurasthenischen Erschöpfungssymptomen durchfärbt."

Der sensitive Beziehungswahn tritt in verschiedenen Formen auf. Kretschmer beschreibt systematisierende paranoische Zustandsbilder, den „akuten sensitiven Wahnsinn", „habituelle Beziehungsneurosen" und „sprunghafte Wahnbildung nach Art einer Zwangsneurose".

Der Normaltypus des sensitiven Beziehungswahn ist ein systematisierter Beziehungswahn „bei erhaltener formaler Logik und Besonnenheit, der entweder nur die allgemeine Verachtung, die böswillige Anzüglichkeit bestimmter Personen und die Beobachtung der Lebensführung des Kranken unter dem Gesichtspunkte des beschämenden Erlebnisses zum Inhalt hat, oder sich zum Wahn gerichtlicher und polizeilicher Verfolgung verdichten kann. Er pflegt sich in manchen Fällen eine Zeitlang nach Art einer Paranoia progressiv auszubauen". Von anderen systematisch paranoischen Zuständen auf psychologisch-reaktiver Basis unterscheidet ihn „die beispiellose Massenhaftigkeit und Feinverzweigtheit der Beziehungsideen".

Der akute sensitive Wahnsinn kommt als kritisches Stadium vor. Er ist durch extreme Affektspannungen und inhaltlich durch hochgradigen Beziehungswahn und „durch das Auftreten pseudokatatoner Vorstellungsgruppen von physikalischer Beeinflussung, Gedankenübertragung und von Fremdheitsgefühlen, durch eine Lockerung des assoziativen Zusammenhanges und die Neigung zum Umschlag der Verzweiflung in Größenwahn gekennzeichnet".

Bei der sprunghaften Wahnbildung nach Art einer Zwangsneurose handelt es sich um das Auftreten von wahnhaften Einfällen auf dem Boden schwerer Nervosität.

Bei der Beziehungsneurose bleibt „der Realitätswert der Beziehungsideen unterhalb der Grenze des Psychotischen"; es besteht eine „sensitiv gefärbte Nervosität, die von Beziehungsgefühl und ungefestigten Beziehungsideen beherrscht ist". So verlaufen die leichtesten Fälle von sensitivem Beziehungswahn.

Sekundäre Beziehungsneurosen können „nach Ablauf des sensitiven Beziehungswahn als dauerhafter Restzustand zurückbleiben und die durch die überstandene Krankheit vertieften Züge der sensitiven Konstitution darstellen": diese sekundären Beziehungsneurosen setzen sich zusammen aus neurasthenischen Allgemeinsymptomen, Erschöpfbarkeit, Labilität, skrupulöser Überspanntheit, persönlicher Überempfindlichkeit, Neigung zu flüchtigen Beziehungsideen.

Der Verlauf des sensitiven Beziehungswahn soll charakterisiert sein „durch seine lebhafte psychologische Reaktivität in allen Krankheitsstadien, in den reinen und leichteren Fällen durch seine Heilungstendenz und durch die volle Erhaltung der Persönlichkeit auch in den schweren Fällen". Die Dauer der Krankheit betrug bei den aufgeführten Fällen $2^1/_2$ Monate bis 6 und 11 Jahre; einzelne Fälle mögen noch länger dauern; „die expansiv gemischten Fälle sind in ihrem festen progressiven Aufbau an keine Zeitdauer gebunden".

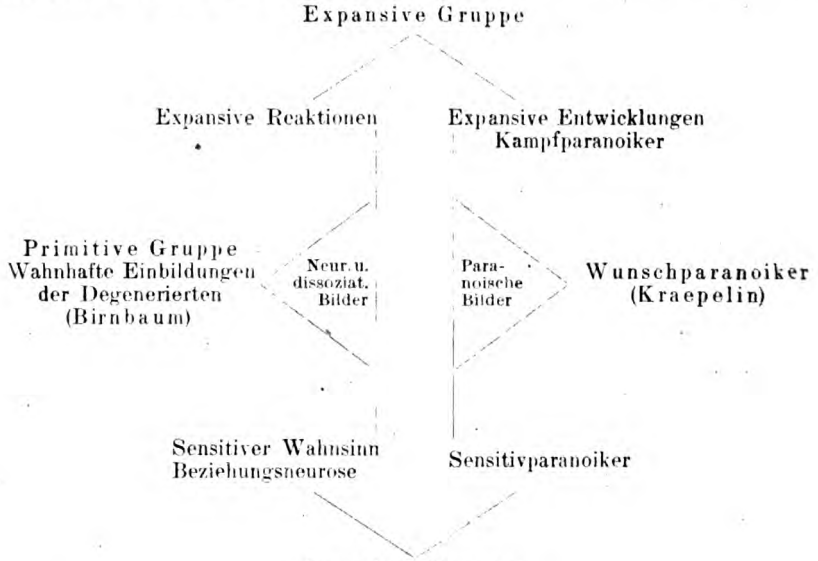
Vor Besprechung der Abgrenzung des sensitiven Beziehungswahn muß noch erwähnt werden, daß Kretschmer als „Beziehungswahn im engeren Sinn nur die Multiplikation des wahnhaften egozentrischen Kerngedankens durch die planmäßige Ausbeutung kleiner Alltagserlebnisse, also die Eigenbeziehung nur dort, wo sie systematisch, massenhaft und feinverzweigt auftritt" bezeichnen will. Den Beziehungswahn als formales Symptom in dieser Begriffsfassung glaubt er innerhalb der psychopathisch-reaktiven Wahnpsychosen auf die sensitive Charaktergrundlage beschränken zu können.

Sehr ausführlich äußert Kretschmer sich über die Abgrenzung des von ihm, wie schon erwähnt, als selbständige Krankheitsgruppe erachteten sensitiven Beziehungswahns. Dem manisch-depressiven Irresein gegenüber weist er auf das Fehlen der „festen Monotonie einer selbständigen Affektstörung", „der charakteristischen Veränderungen der zirkulären Psychomotilität" beim sensitiven Beziehungswahn hin, der andererseits vor dem manisch-depressiven Irresein „die psychologische Abhängigkeit und psychologische Reaktivität von Affekt und seelischer Bewegung" voraushabe. Die Möglichkeit einer „Kombination zwischen zirkulärer und sensitiver Wahnbildung" wird zugegeben. Gegenüber den Schizophrenien und Paraphrenien zeige der sensitive Beziehungswahn die „genetische Einfühlbarkeit, die durchgängige Erlebniszentrierung und die psychologische Reaktivität des Verlaufs". Der dissoziative sensitive Wahnsinn mit seinen pseudokatatonen Symptomen soll sich von echten schizophrenen Zuständen unterscheiden „durch das Fehlen der gegenständlichen, unmittelbaren Gewißheit der wahnhaften Erlebnisse, durch das beständige Schwanken des Realitätsurteils, durch das Fehlen der autistischen Einstellung und die Natürlichkeit und Zugänglichkeit in Affekt und geselligem Ausdruck".

In der milden Paranoia Friedmanns[2]) sieht Kretschmer keine selbständige Krankheitsgruppe, sondern verschiedenartige „paranoische Zustandsbilder, als Erlebnisreaktion und mit verhältnismäßig gutartigem Verlauf". Zwei von Friedmanns Fällen hat Kretschmer als sensitiven Beziehungswahn in seine Arbeit einbezogen. Von Gaupps[3]) abortiven Paranoiafällen ist gleichfalls ein Fall als sensitiver Beziehungswahn gedeutet; zwei Fälle werden als schizophrene Prozesse geschildert; der letzte Fall kann nicht sicher geklärt werden (sensitiver Beziehungswahn mit anschließender Psychose oder sensitiver Beziehungswahn mit folgender paranoischer Wunschpsychose).

Über die Beziehung seines sensitiven Beziehungswahns zu Kraepelins Paranoia setzt Kretschmer folgendes auseinander: die katathyme Wahnbildung im Sinne Maiers[4]) gibt in Kraepelins letzter Darstellung das „Hauptmodell der Paranoiazeichnung"; es schimmern aber bei Kraepelins paranoischen „Erfindern Propheten und falschen Prinzen" expansive, bei seinen „stillen Verliebten und skrupulösen Bibelforschern" sensitive Züge durch. Überall verflechten sich psychogene und echt paranoische (im Sinne Kraepelins) Wahnformen. Kretschmer hält es nicht für angängig, eine der drei Gruppen der expansiven, sensitiven und Wunschparanoiker nach der psychologischen Struktur als „eine besondere Krankheitseinheit gegen die beiden anderen einzuschließen". Auch nach der Verlaufsform scheint ihm das nicht möglich zu sein, weil z. B. beim sensitiven Beziehungswahn „die neurotischen und die dissoziativ phantastischen Formen mit den einfach paranoischen zusammen eine unzertrennliche Einheit bilden". Weiterhin ist der Unterschied zwischen reaktiver Entwicklung und Selbstentwicklung als relativ zu betrachten; maßgebend ist das innere Erlebnis: „dieses Innenerlebnis macht den Paranoiker. Das empörende Erlebnis macht den Kampfparanoiker, das verhaltene Erlebnis den Sensitivparanoiker und das phantasiegetragene Erlebnis den Wunschparanoiker. Denn dann haben wir das Paranoiaproblem fertig, wenn wir klar zugestanden haben, daß es Paranoiker, aber keine Paranoia gibt." Jede dieser drei Typen (expansive oder Kampfparanoiker, sensitive oder Gewissensparanoiker und Wunschparanoiker) bilden eine selbständige Krankheitsgruppe von präziser Eigenart"; es sind drei Gruppen charakterogener Wahnbildung. Alle drei Gruppen als „Paranoia" zusammenzufassen, wäre unzweckmäßig, „denn die chronisch systematisierende, also die paranoische Verlaufsform ist nur eine von den Reaktionstypen, die dasselbe Erlebnis aus demselben Charakter hervorrufen kann".

Diesen „Vorschlag zur Lösung des Paranoiaproblems", der, wie Kretschmer meint, „genau in der Entwicklungslinie des Kraepelinschen Systems" liegt, verdeutlicht er noch durch ein Schema:



Kurz umrissen stellt sich der Weg und das Ziel Kretschmers folgendermaßen dar: mit psychologischer Einfühlung unter Aufhellung der verständlichen Zusammenhänge [Jaspers[5])] werden verschiedene ihrem Grade nach als neurotisch oder psychotisch bezeichnete Reaktionen beschrieben, die als eine bestimmte Art der Eigenbeziehung aufgefaßt werden. Es wird angenommen, daß diese Reaktionen auf dem Boden einer bestimmten Charaktergrundlage unter bestimmten Voraussetzungen psychologisch gesetzmäßig (Milieu, Erlebnis) erwachsen, wobei die biologischen Momente (Belastung, Erschöpfung) eine untergeordnete Rolle spielen. Von der Charaktergrundlage aus wird die klinische Gruppierung zu der Einheit des sogenannten sensitiven Beziehungswahns versucht.

Die wesentlichsten Fragen, die man sich bei der Besprechung der Kretschmerschen Aufstellungen vorzulegen hat, dürften folgende sein:

1. Gibt es eine rein charakterogene Wahnbildung?
2. Ist eine klinische Gruppierung vom charakterologischen Standpunkt aus möglich?
3. Sind die Fälle Kretschmers für seine Aufstellungen stichhaltig?

1. Bei der Stellung der ersten Frage übersehe ich nicht, daß Kretschmer biologische Faktoren erwähnt. Er behandelt aber diese sehr kurz und führt seine Absicht, „die inneren Beziehungen, die zwischen einer speziellen, genau umschriebenen Charakterform und einer speziellen Art der Erlebniswirkung und Erlebnisverarbeitung bestehen, in ihrer seelischen Gesetzmäßigkeit zur Anschauung zu bringen", auf so rein psychologische Art

durch, indem er das Charakterologische zur Grundlage, zum Ausgangs- und Endpunkt seiner Erörterungen macht, daß alles Biologische bedeutungslos wird; insbesondere wird die Wahnbildung immer so gut wie ausschließlich von der Eigenart des sensitiven Charakters aus betrachtet. Insofern gebrauche ich den Ausdruck: rein charakterogene Wahnbildung.

Eine derartige Betrachtungsweise ist an sich möglich; es frägt sich, ob es auch möglich sei, mit ihr psychotische Störungen zu erfassen.

Kretschmer bezeichnet den Charakter als den „Inbegriff der Einzelpersönlichkeit nach ihrer Gefühls- und Willensseite". Wenn man auch den Charakter noch auf andere Art definieren kann, so ist doch zunächst gegen diese Begriffsfassung kein logischer Einwand zu machen. Es ist aber zu bedenken, daß die Komponenten des Charakters in Kretschmers Sinn — wie selbstverständlich die Charakterkomponenten jeder beliebigen Art von Charakterbegriff — aus der biologischen Gesamtpersönlichkeit herauswachsen und von dieser gar nicht loszureißen sind.

Es kann — von Kretschmers Charakterdefinition aus gesehen — derselbe Charakter bei einem ganz Gesunden ebensogut wie bei einem konstitutionell Depressiven vorkommen. Keinem Zweifel kann es unterliegen, daß beim konstitutionell Depressiven alle Gefühls- und Willensvorgänge von der biologischen Konstitution nicht nur wie überall restlos abhängig sind, sondern auch in ganz bestimmter Weise beeinflußt werden. Wie soll nun das rein Biologisch-Konstitutive vom rein Psychologisch-Charakterologischen abgetrennt werden? Daß bei einer mehr oder weniger sensitiven Charakteranlage, die als solche — wenn vielleicht auch nicht genau in Kretschmers Fassung — zuzugeben ist, manisch-depressive Konstitutionsmomente, besonders konstitutionell-depressive häufig sind, daß — anders gesagt — konstitutionell Depressive vielfach empfindsam sind, geht aus zahllosen Erfahrungen und mit eindrucksvollster Deutlichkeit aus den Fällen der Arbeit von Reiss[7]) hervor. Kretschmer vermutet selbst, daß, wie er es ausdrückt, „Übergänge zwischen asthenischer Konstitution und dem zirkulären und dem konstitutionell-depressiven Formenkreis" bestehen.

Wie in diesem Fall, so sind wohl auch in anderen Fällen (z. B. streitsüchtige konstitutionell Manische) Charaktereigenschaften von Eigentümlichkeiten der konstitutionellen Anomalie nicht einmal theoretisch loszulösen. Damit wird vielfach beim Auftreten psychotischer Störungen nicht zu entscheiden sein, wieweit diese charakterologisch oder konstitutiv-biologisch bzw. konstitutiv-biopathologisch bedingt sind. Gerade bei der großen Gruppe der Psychopathen wissen wir von den biologischen Grundlagen und von den biologischen Zusammenhängen mit den eigentlichen Seelenstörungen viel zu wenig, um psychologische von den biologischen Faktoren zu trennen.

Wir hätten also zu sagen, daß Kretschmer bei seinen Ausführungen über die sensitive Wahnbildung — d. h. über die charakterogene Wahnbildung seiner Sensitiven — das Biologische viel zu sehr vernachlässigt. Darauf wird später noch näher einzugehen sein. Einen ganz verwandten Einwand hat schon Jaspers[6]), der übrigens „die Gültigkeit des so klar

geschilderten Typus" anerkennt, in einer Besprechung des Kretschmerschen sensitiven Beziehungswahns gemacht. Jaspers wies darauf hin, daß alles Verstehen nur zum Verstehen von Inhalten, Affekten usw. führen könne; daß ein besonderer Mechanismus paranoischer Umsetzung postuliert werden müsse, der nicht erfaßbar und nicht verstehbar sei. Mit Jaspers muß man in diesem Zusammenhang unterstreichen, daß selbst bei gleichem Charakter, gleichem Milieu und gleichem Erlebnis anstatt einer paranoischen Reaktion oder Entwicklung etwa nur eine starke Affektwirkung auftreten kann.

Nach alledem muß angenommen werden, daß unter Umständen *biologische* Momente zusammen mit gewissen charakterologischen Momenten, die aber ihrerseits wieder auf biologischem Boden stehen, die Grundlage abgeben können, auf der unter Ablauf von uns nicht ersichtlichen Mechanismen eine Wahnentwicklung stattfindet. Dabei ist noch einmal hervorzuheben, daß diese Mechanismen sicher nicht rein psychologischer bzw. charakterologischer Natur sein können. Die biologischen Momente, die notwendig sind, können mit erblicher Belastung und nervöser Erschöpfbarkeit nicht als abgetan betrachtet werden. Warum finden wir paranoide und paranoische Vorgänge meistens in vorgerückteren Lebensaltern? Warum so oft in dunklem Zusammenhang mit klimakterischen Veränderungen? Diese letzteren hat Kretschmar nur bei seinem erotischen Beziehungswahn alter Mädchen kurz erwähnt, ohne auf die Möglichkeit ihrer erheblichen Bedeutung näher einzugehen. Er hat auch die zirkuläre Disposition in dem einen und anderen Falle gestreift, ihr aber einen vielleicht sehr tiefgehenden Einfluß auf die Wahnbildung bei seinen Fällen nicht zugestanden.

Die erste Frage wäre so zu beantworten:

Die Betonung, die Kretschmer auf das Charakterologische legt, ist so groß, daß sich die Wahnbildung bei seinen Sensitiven praktisch als eine rein charakterogene darstellt. Aus den auseinandergesetzten Gründen erscheint vom klinischen Standpunkt eine solche vom Biologischen losgelöste charakterologische Betrachtungsweise nicht erlaubt und eine rein charakterogene Wahnbildung nicht möglich.

2. Kretschmer sieht bei seinen Fällen das Wesentliche in der sensitiven Charakteranlage, um die er sie in allen Schattierungen gruppiert. Die vier sensitiven Reaktionsformen sollen unzertrennlicher zusammengehören, als etwa die kombinatorischen Wahnentwicklungen, die in Kraepelins Sinn das Gerüst der Paranoia darstellen. Tritt bei einem von Kretschmers Sensitiven eine hysterische Attacke auf, so ist das eine primitive Reaktion. Kommt es zu einer Depression, so wird sie als asthenische Reaktion gedeutet. Oft werden affektive Schwankungen beobachtet, wie sie für das manisch-depressive Irresein geradezu typisch sind: diese werden als cyclische Schwankungen auf zirkulärer Veranlagung notiert, die für den Krankheitsverlauf belanglos seien (Fall Feldweg, S. 61) oder sie werden ganz ignoriert (Fall Kluge, S. 100: „er könnte anderer Abstammung, vielleicht ein Prinz sein"; S. 103: „In heiterer, zuversichtlicher Gemütslage, sein starkes Selbstgefühl und ein lebhaftes, tätiges Wesen traten deutlich hervor"). Schließlich gibt in drei Fällen die Beobachtung von

manischen Größenideen oder manischen Einfällen (Fall Renner, S. 35: „einmal hörte sie im Gespräch von Prinzen und Prinzessinnen reden; sie dachte, daß diese sich ihrer annehmen wollten, weil sie soviel unschuldig leiden müsse . . . sie fragte weiter . . ., ob sie an Größenwahn leide"; Friedmanns Holzdreher L., S. 90, denkt, er sei Geheimpolizist „gegen" die anderen Schutzleute, sei am Russisch-Japanischen Krieg beteiligt; Fall Kluge, S. 101: gehoben, selbstbewußt; der König kommt, ihn zu empfangen) Anlaß zu dem Satz: „Jedenfalls hat der s. B. W. in seinen schweren Formen offenbar die Neigung, auf dem Höhepunkt Größenwahn zu erzeugen." (Auf den Fall Kluge wird noch näher einzugehen sein.)

Selbstverständlich ist nicht zu behaupten, daß eine Größenidee oder eine interkurrente gute Laune ohne weiteres die Diagnose manisch-depressives Irresein erlaube — so einfach liegt das übrigens bei den hier berührten Fällen nicht —; es muß aber doch verlangt werden, daß Symptome oder Zustände, die sich dem sensitiven Beziehungswahn eigentlich als recht fremdartig einmischen, nicht in geradezu gezwungener und konstruierter Weise oder gar mit Zuhilfenahme einer eigens geformten Theorie erledigt werden. Die Aufdeckung verständlicher Zusammenhänge wird dadurch sicher nicht gefördert. Jedenfalls treten bei Kretschmers Fällen noch allerhand Züge auf, die er ohne Zwang nicht unterbringen kann, und die ihn dann im Bestreben, seine Gruppierung aufrechtzuerhalten, zu nicht begründeten Deutungen und Behauptungen führen. Wenn aber eine Reihe von Erscheinungen im sensitiven Beziehungswahn vom Standpunkt des sensitiven Charakters aus nicht mehr erfaßt und begriffen werden kann, dann muß wohl die Berechtigung bestritten werden, den sensitiven Charakter als Gruppierungsprinzip zu verwenden. Es wäre unschwer auszuführen, daß das auch bei den anderen Charaktern der Fall ist*).

Hier ist auf Kretschmers Bemerkung zurückzugreifen, daß innerhalb eines Charakters von verschiedenen Reaktionsmöglichkeiten eine bestimmte krankhafte Reaktion durch das zugehörige Schlüsselerlebnis ausgelöst werde. Niemand wird der Meinung sein, daß irgendeine Persönlichkeit jederzeit wie ein aufgeschlagenes Buch daliegen, in ihren Gefühlen und Strebungen immer gleich sei und von der gleichen Seite erfaßt werden könne. Wenn aber Kretschmer sich genötigt sieht, komplizierte Charaktere aufzustellen und in dieser Weise mit dem Schlüsselerlebnis zu arbeiten, so zieht er sich doch den charakterologischen Boden, von dem aus er gruppieren will, unter den Füßen weg. Kretschmer betont, daß „der Schluß von der krankhaften Reaktion auf den zugrunde liegenden Charakter . . . nur erlaubt ist, wenn die Krankheit als reaktive feststeht". Es muß ausge-

*) Kretschmer meint, um ein hierhergehöriges Beispiel zu nennen, daß ein bestimmter Typ weiblicher Intrigantinnen den „Übergang von der primitiven Gruppe zu den chronischen Expansivreaktionen" bilde. Einen derartigen Fall sieht er im ersten der Friedmannschen Fälle von milder Paranoia. Bei dieser stark beziehungssüchtigen Kranken glaubt er, „die Möglichkeit kleiner sensitiver Charakterbeimengungen nicht mit Sicherheit ausschließen" zu können; das wären „Unentschlossenheit, Liebe zu Kindern; in der Familie Zwangsneurose". Es dürfte schwer sein, Charaktere ohne sensitive Beimengungen zu finden, wenn als solche Faktoren wie diese drei gedeutet werden.

sprochen werden, daß bei der Nutzanwendung dieses Satzes doch gar zu oft der Wunsch der Vater des Gedankens, daß krankhafte Erscheinungen als reaktive gedeutet wurden, weil sie scheinbar auf das Erlebnis hin auftraten. Vielfach sind aber Erlebnisse und Reaktionen auf Erlebnisse geradezu Ausläufer des Charakters oder präziser ausgedrückt: der konstitutionellen — aus psychologischen und biologischen Komponenten gemischten — Eigenart; in diesem Sinne „erlebt jeder, was er ist", und in diesem Sinne sollte man wohl auch den Satz: „Dieses Innenerlebnis macht den Paranoiker" umdrehen: Der Paranoiker macht das Innenerlebnis. Es besteht hier eine Analogie zu gewissen schizophrenen Prozessen, in denen nach Ausbruch der Psychose retrospektiv gewisse Eigentümlichkeiten der präpsychotischen Persönlichkeit als die Vorläufer der Geisteskrankheit erkannt werden können.

Die Erörterung der zweiten Frage käme zu folgendem Ergebnis: nicht nur die psychologische Kompliziertheit jedes einzelnen Charakters, sondern auch die nicht wegzudenkenden biologischen Faktoren lassen es nicht zu, charakterologisch klinische Gruppierungen vorzunehmen. Kretschmer zeigt selber die Unmöglichkeit eines derartigen Versuchs, indem er für Erscheinungen, die dem betreffenden Charakter nicht konform sind, zu allerhand Deutungen seine Zuflucht nimmt.

Ohne Zweifel ist aber die eingehende Kenntnis der präpsychotischen Persönlichkeit nach ihrer biologischen und psychologischen Seite immer von größter Wichtigkeit; diese Kenntnis wird nicht selten für eine vorsichtige Aufdeckung verständlicher Zusammenhänge, gelegentlich auch für die Erfassung unklarer Krankheitszustände von erheblichem Nutzen sein.

3. Von den zum großen Teil sehr ausführlich geschilderten mehr oder weniger sensitiven Fällen Kretschmers kann nur der eine oder andere zur Illustration ausführlicher wiedergegeben werden, während die übrigen nur kurz aufgeführt werden können.

Fall Helene Renner, eine schwer Belastete mit allen Eigenschaften, die Kretschmer für seine Sensitiven fordert, zeigt schon in der Jugend Neigung zu Eigenbeziehung und Zwangsdenken. Nach dem Tod der Mutter ist sie 1 Jahr lang tief deprimiert, „nicht eigentlich psychotisch", hat auch halbseitige Gesichtsschmerzen. Oft ist sie nervös erschöpft. Mit 39 Jahren verliebt sie sich scheu und ohne Gegenliebe zu finden und kommt nun, wobei ein Jugenderlebnis mit sexueller Note mitverarbeitet wird, in einen Zustand ängstlich-depressiven Beziehungswahns; sie wird verhaftet, schließt aus einer Zeitungsnotiz, daß eine Maschine aufgestellt ist, um ihre Gedanken aufzuschreiben. Acht Tage schwankt sie zwischen apathischem Hindämmern und Verzweiflungsausbrüchen; sie muß sterben, kommt ins Gefängnis. Auf der Bahnfahrt schreien die Krähen Feuer, die Ziegen Helene. Sie muß Sexuelles denken, das ihr von den Leuten eingepflanzt wird. Sie fühlt sich als Märtyrerin, hört im Gespräch von Prinzen und Prinzessinnen, meint, diese wollen sich ihrer annehmen. Es kommt zur „Dissoziation" („akuter sensitiver Wahnsinn"): sie fürchtet, zum Geständnis ihrer Schuld — Unterlassung des Geschlechtsverkehrs mit dem Geliebten — hypnotisiert zu werden. Sie ist sexuell erregt, meint, schwanger zu sein; vielleicht hat die Polizei einen Hund abgerichtet, sie zur Strafe zu schwängern. Bei Berührung des elektrischen Drahtes ist sie wie elektrisiert; im Halbdunkel kommen Leute auf sie zu; sie meint, im Todestal zu gehen. Dabei hat sie massenhaft Beziehungsideen. In die Klinik gebracht, beruhigt sie sich, wechselt aber zwischen Beziehungswahn mit Unruhe, Depression, Selbstvorwürfen und freieren Tagen und Stunden bei weitgehender Korrektur.

Leicht verletzbar und zu flüchtigen Eigenbeziehungen und Insuffizienzgefühlen neigend entlassen, arbeitet sie immer leicht erschöpfbar. Nach 2 Jahren kommt sie empfindlich, überreizt und arbeitsunfähig wieder in die Klinik; sie zeigt Stimmungsschwankungen („manchmal, besonders abends, ist ihre Stimmung ganz frei, vergnügt und unternehmend, selbst zu Übermut geneigt, wenn die Umgebung es mit sich bringt"), flüchtige Beziehungsideen, schwankende Korrektur der früheren Erlebnisse, depressive Stimmung während der Menses (kommt in die Irrenanstalt, ins Gefängnis). Entschlußunfähig und labil wird sie entlassen. In diesem Zustand scheint sie im wesentlichen 1 Jahr nach der Entlassung noch gewesen zu sein.

Kretschmer sieht in diesem Krankheitsfall einen sensitiven Beziehungswahn, der in einer akuten sensitiven Erschöpfungspsychose (sensitivem Wahnsinn) kulminiert und in eine chronische Beziehungsneurose ausläuft. Unter Berücksichtigung der affektiven Labilität innerhalb und außerhalb der Psychose, der cyclischen Depressionen zur Zeit der Menses könnte man sehr wohl annehmen, daß es sich um eine manisch-depressive Psychose von eigenartigem Verlauf handelt, wenn nicht der weitere Verlauf ein schizophrener sein und die von Kretschmer als pseudokataton aufgefaßten Symptome auf der Erkrankungshöhe nachträglich als echt schizophren*) herausstellen wird. Es ist nicht leicht, fremde Krankengeschichten einwandfrei zu beurteilen; aber in diesem wie in manchen anderen von Kretschmers Fällen kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß doch allzuviel von dem Psychologisch-Reaktiven auf die Rechnung des post hoc, ergo propter hoc zu setzen ist. Vergessen wir doch nicht, daß vielen Selbstbeschuldigungen melancholischer Kranken durchaus reale Vorgänge zugrunde liegen, die auch beim Gesunden in peinlicher Weise das Gewissen zu belasten vermögen, Vorgänge, die niemand einfallen wird als pathogenetisch wesentlich für zirkuläre Depressionen zu halten.

Wie der Fall Renner zeigt auch der Fall Feldweg, der wegen seiner cyclischen Schwankungen schon erwähnt wurde, soviel zirkuläre Einschläge, daß bei aller Würdigung von Charakter und Milieu (alte Kleinstadtjungfer) die Möglichkeit eines manisch-depressiven Irreseins zum mindesten sehr naheliegt.

Diesen zwei eigenen Fällen von erotischem Beziehungswahn alter Mädchen schließt Kretschmer einen Fall Wernickes[8]) — circumscripte Autopsychose auf Grund überwertiger Idee— und eine milde Paranoia Friedmanns an, bei denen er die sensitiven Züge aus den Krankengeschichten zusammenträgt. Es bestand kaum ein Bedürfnis, diese beiden Fälle aus der eigentlichen Paranoia herauszunehmen.

Es folgen 4 Fälle von Masturbantenwahn: sensitiver Charakter, Masturbation als Erlebnis beschämender Insuffizienz, soziale Vereinsamung als Milieu. Drei von diesen Fällen sind vorübergehend schwer beziehungssüchtig; sie wären wohl vom nichtcharakterologischen Standpunkt als weiche paranoide Psychopathen anzusehen. Der 4. Fall hat eine „Beziehungsneurose" durchgemacht und zur Zeit der Beobachtung Züge von Erregbarkeit, Empfindsamkeit und hysterische Erscheinungen geboten; er könnte als erregbarer, empfindsamer Psychopath rubriziert werden.

*) S. Fußnote auf Seite 77.

Unter den Berufskonflikten findet sich eine periodische Paranoia von Gierlich[10]), an deren Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein der auch biologisch orientierte Psychiater im Hinblick auf die doch keineswegs zu seltenen paranoiden und paranoischen Syndrome im manisch-depressiven Irresein nicht zweifeln kann. Neben diesem steht der Holzdreher L. Friedemanns[3]), eine milde Paranoia im Sinne Friedmanns, ein Fall, der vielleicht eine eigenartige Verlaufsform des manisch-depressiven Irreseins darstellt, vielleicht zur Paranoia gehört; der sich aber jedenfalls nur unter Anwendung von Zwang dem sensitiven Beziehungswahn einfügen läßt.

Bei den zusammengesetzten Charakteren interessiert vor allen Dr. Kluge: Belastet, in der Jugend ausgelassen, jähzornig, herrisch, gutmütig, empfindlich; als Schüler und Student gern auf der Kneipe, wird er vor der zweiten juristischen Prüfung zerstreut, abgespannt, depressiv, zeigt leichte Zwangserscheinungen und Eigenbeziehungen. Als Richter leidet er an Lampenfieber, ist vereinsamt, empfindlich, reizbar, hypochondrisch. Dauernd überanstrengt, verliert er einmal die Gedanken, fürchtet verrückt zu werden, wird verstimmt, schlaflos, glaubt sich belauscht (mit 30 Jahren). Seit seinem 31. Lebensjahr hat er Beziehungen zu der Frau eines Freundes, die im 35. Jahr „aus irgendwelchen Gründen getrübt" werden; er schwankt, kann nicht loskommen, macht der Geliebten eine große Szene, nach welcher die geängstigte Frau zur Polizei geht. Dr. Kluge wird vor die Polizei zitiert; er ist niedergeschmettert und maßlos gedrückt. Trotz günstiger Erledigung der Angelegenheit bleibt er in tiefer Angst, fürchtet, geisteskrank zu werden, schläft und ißt schlecht. Er fühlt sich beobachtet: im Nebenzimmer werden auf einer Schreibmaschine die Beobachtungen über ihn niedergeschrieben, sein Koffer wird durchstöbert. Nach einem hysterischen Anfall kommt er in die Klinik. Hier schwankt sein Zustand ungemein: bald ist er höchst mißtrauisch, voll der bizarrsten Beziehungsideen, in größter Angst und Verstimmung; er deutet allerhand Geräusche, bezieht alles auf den Mann der Geliebten und auf diese selbst; sie ist tot, hat sich umgebracht; er ist schuldig. Er vermutet plötzlich, er könne ein Prinz sein. Er leidet unter dem Gefühl schwerer Insuffizienz und geistiger Hemmung; Gespräche werden nebenan telegraphisch aufgenommen, er hört morsen; die Zeitung ist für ihn zurechtgemacht. Aus angstvoll gedrückter und gequälter Stimmung heraus wird er sehr gehoben und selbstbewußt: er wird ins Schloß einziehen; der König kommt, ihn zu empfangen. Nach 3 Tagen hat er diese Episode „vergessen". Dann ebbt die Psychose ab, bis er heiter, zuversichtlich usw. (s. o.) die Klinik verläßt. Im Krieg war er Frontoffizier.

Hier hat Kretschmer die sensitive Reaktivität sehr scharf herauszuarbeiten versucht, ohne daß es ihm hätte gelingen können, davon zu überzeugen, daß diese allerdings nicht alltägliche, $2^1/_2$ Monate dauernde, wie die 5 Jahre früher aufgetretene manisch-depressive Phase ein „sensitiver Beziehungswahn mit primitivem bzw. hysterisch-primitivem Einschlag" sei. Daß beim manisch-depressiven Irresein hysterische Erscheinungen auftreten, sehen wir alle Tage; der Versuch aber, das dreitägige manische Einschiebsel in der Psychose Kluges als „hysterische Insel", wenn auch „cum grano salis", zu deuten, ist zu verfehlt, um näher diskutiert zu werden. Es ist klar, daß auch die Idee vom Prinzen als manischer Einfall zu deuten ist (s. o.).

Zwei Fälle bezeichnet Kretschmer als „primitive Affektreaktion mit sensitiv-wahnhaftem Einschlag". Sie können wohl als paranoide Psychopathen, der eine als erregbarer (Fall Urban), der andere als willensschwacher (Fall Held) gelten.

In dem von Gaupp[11]) ausführlich als Paranoia veröffentlichten Fall Wagner sieht Kretschmer einen sensitiven Beziehungswahn, „der unter dem Übermaß der Affektspannung zuletzt in einer Kampfpsychose endigt". Wagners Charakter ist eine Mischung von sensitiven und expansiven Zügen; ein sodomitisches Vergehen löst als Erlebnis der beschämenden Insuffizienz den sensitiven Beziehungswahn aus; Wagners literarischer Größenwahn ist „ein Größenwahn aus Schwäche". Dieser Fall ist mit außerordentlicher Liebe gezeichnet und analysiert und doch zeigt gerade er die Künstlichkeit der charakterologischen Wahnkonstruktion.

Bjerres[12]) bekannter Fall von geheilter Paranoia wird als sensitiver Beziehungswahn auf sensitiv-expansiver Charaktergrundlage gedeutet, da es sich um eine scheue, unsichere, schwärmerisch-phantastische, aber auch fanatische Frauenrechtlerin handle. Wir müssen uns bei diesem, wie bei so manchem anderen Fall, dem wir begegnen, dabei beruhigen, daß eine definitive Unterbringung noch nicht möglich ist, und den Fall vorläufig bei der Paranoia stehen lassen.

Als habituelle Beziehungsneurosen werden drei Fälle vorgeführt: der eine (Fall Bachmayer) gehört offenbar unter die konstitutionell Depressiven. Der zweite, Fall Knecht, der sonst gesellig und lustig ist, macht zwei Perioden von Nervosität, Schlaflosigkeit, Beziehungsideen durch und endet (vielleicht in der dritten Periode, das ist aus der Katamnese nicht zu ersehen) durch Selbstmord; er kann ohne Bedenken als Manisch-Depressiver diagnostiziert werden. Den dritten Fall (Heyberg), einen nervösen, empfindsamen Psychopathen, der mit hysterischen Störungen ins Militärlazarett kam, betrachtet Kretschmer als Übergangsfall „von habituellem Beziehungsneurotiker zum psychasthenisch Nervösen".

Als Kuriosum wird auch ein Fall (Bauernsohn K.) kurz geschildert, bei dem sich eine sensitive Verhaltungspsychose neben einer expansiven Wunschpsychose findet; der Fall eines allerdings höchst merkwürdigen paranoiden Psychopathen, der aber nicht geeignet ist, die charakterologischen Gruppierungsversuche Kretschmers, von denen vorhin die Rede war, zu stützen.

Vom klinischen Standpunkt aus finden wir unter Kretschmers Fällen eine Anzahl von Psychopathen und sicher mehrere Manisch-Depressive; vielleicht wird sich späterhin ein Fall (Renner) doch noch als Schizophrenie klären. Die Fälle gehören also klinisch nicht zusammen; es ist nicht möglich, zu beweisen, daß es sich durchweg um „psychopathisch-reaktive Seelenstörungen" handelt. Es ist Kretschmer auch keineswegs in klinisch irgendwie zulänglicher Weise gelungen, darzutun, daß diese ganz verschiedenen Fälle „eine selbständige Krankheitsgruppe", „eine scharf charakterisierte, aber keine scharf begrenzte Krankheitsart" bilden. Die sensitive Charaktergrundlage, von der Kretschmer ausgeht, ist bei seinen Fällen in sehr unterschiedlicher Weise gegeben; bei mehreren hat er die Charaktermischung aus verschiedenen Komponenten selbst hervorgehoben und versucht, mit der Theorie des Schlüsselerlebnisses seinem sensitiven Beziehungswahn Rückgrat zu verleihen.

Der Kliniker hat über die Ergebnisse von Kretschmers Arbeit zusammenfassend zu sagen: Kretschmer hat an einer Reihe klinisch nicht zusammengehöriger Fälle gezeigt, daß bei verschiedenen klinischen Gruppen Beziehungswahn in differenten Graden vorkommt, und daß sensitive Charaktereinschläge weder an bestimmte Psychopathengruppen, noch an bestimmte Psychosen gebunden sind. Er hat weiterhin an seinem Material die alte Erfahrung bestätigt, daß jeder erlebt, was er ist; daß bei psychischen Krankheitsvorgängen, soweit sie nicht mit gröberen, zerstörenden Prozessen im Gehirn vergesellschaftet sind, kaum Inhalte auftreten, die dem präpsychotischen Erleben der befallenen Persönlichkeit völlig fremd sind. Er hat schließlich die verständlichen Zusammenhänge in seinen Fällen herausgearbeitet, darin aber insofern zweifellos des Guten zu viel getan, als er in der Beurteilung der reaktiven Zusammenhänge sich vom Biologischen allzuweit entfernt hat.

Ich komme zu dem Schluß:

1. Es gibt keine rein charakterogene Wahnbildung, d. h. die psychologisch-charakterologische Ableitung von Wahnpsychosen nach Kretschmers Vorgehen ist nicht möglich.

2. Eine klinische Gruppierung vom charakterologischen Standpunkt aus ist nicht möglich.

3. Kretschmers Fälle sind für die Aufstellung einer selbständigen Krankheitsgruppe, des von ihm sogenannten sensitiven Beziehungswahns nicht stichhaltig. Die von Kretschmer beschriebenen Wahnbildungen, sind Symptome bzw. Symptomkomplexe; sie können als Einheiten zweiter Ordnung im Sinne Hoches gelten und kommen bei verschiedenartigen psychischen Affektionen vor.

Bei dieser Auffassung entfällt eine Besprechung von Kretschmers Versuch, die klinische Frage der Paranoia „genau in der Entwicklungslinie des Kraepelinschen Systems" zu lösen.

Seit der ungefähr vor einem Jahr erfolgten Veröffentlichung der Arbeit über den sensitiven Beziehungswahn hat Kretschmer in zwei Abhandlungen[12]) [13]) ausgeführt, wie er sich die Weiterentwicklung der psychiatrischen Systematik denkt.

Er beschrieb vier Fälle von „psychogener Wahnbildung bei traumatischer Hirnschwäche", an denen er die geistigen Störungen aus drei Faktoren — einem charakterologischen, einem hirntraumatischen und einem Erlebnisfaktor entstehen sah. „Was zwingt uns," ruft Kretschmer aus, „ein psychisches Krankheitsbild immer nur an einer einzigen Skala zu messen; können wir es nicht zugleich in seiner biologischen und in seiner psychologischen Relation verstehen und bezeichnen?" Unter Gleichberechtigung des Biologischen und des Psychologischen könnte man dann wie von einer „psychogenen Wahnbildung bei traumatischer Hirnschwäche" etwa von einer „hysterischen Reaktion auf dem Boden schizophrener Gehirnveränderung oder von einem Querulantenwahn auf dem Boden der Hypomanie" sprechen. Das „Programm für diese Forschungsrichtung" wäre, „allmählich immer mehr von der abstrahierenden zur plastischen, von der eindimensionalen zur mehrdimensionalen Diagnostik überzugehen".

„Das Ziel dieser Forschungsrichtung ist eine Konstitutionslehre"; diese hätte „eine Reihe spezifischer Konstitutionen wohl nicht scharf abzugrenzen, aber scharf zu charakterisieren". Solche „Erbanlagen also, in denen das Körperliche und Seelische in eines zusammenfließt" wären die schizophrenen, zirkulären, epileptischen Konstitutionen, „deren Schwankungen und Katastrophen wir jetzt

mit Ausdrücken wie: Depression, Katatonie, epileptischer Dämmerzustand bezeichnen". Die Persönlichkeitsforschung wäre der psychologische Arbeitsteil, während die körperliche Seite „gleichberechtigt" von der Serologie und Morphologie zu bearbeiten wäre.

„Das rein Psychische muß besonders für sich betrachtet werden, aber eben gemäß seiner Besonderheit." Neben die Konstitutionslehre tritt die Charakterlehre „als zweite unabhängige Skala"; sie hat „das Zusammenspiel zwischen Charakter, Erlebnis und Reaktion" zu erforschen. „Die psychologischen Gesetzmäßigkeiten der Gruppe Zwangsneurose-sensitiver Beziehungswahn in ihrem Zusammenhang mit dem sensitiven Charakter" werden als Beispiel dafür angeführt, „daß auf dem Boden der Charakterlehre ein neues in sich geschlossenes und von dem konstitutionellen Formenkreis unabhängiges Gebäude von der psychiatrischen Forschung wird aufgerichtet werden können".

„Der charakterologische liegt über dem konstitutionellen Formenkreis, ohne sich in seinen Grundlinien mit ihm zu decken." Charaktere vom gleichen Reaktionstypus können sich auf verschiedenen Konstitutionen entwickeln und umgekehrt. Es wird exemplifiziert: die Fälle Renner und Feldweg gehören zum sensitiven Reaktionstypus; dabei zeigt der Fall Renner auf der Krankheitshöhe „schizophrene*) Symptomfärbung" und wird der Fall Feldweg „bei depressiver Heredität von cyclothymen Gemütsschwankungen durchzogen". Beide Fälle „folgen den Gesetzen ihres charakterologischen Aufbaus und nicht denen ihrer konstitutionellen Grundlage".

Auf diese Weise will Kretschmer zur „Schichtdiagnose" — nicht „Mischdiagnose" — gelangen; „Schizophrenie mit sensitiven Einschlägen", „konstitutionelle Depression mit Neigung zu Zwangsreaktionen". Eigentliche Differentialdiagnostik wird „in erster Linie zwischen den Krankheitstypen derselben Schicht" zu treiben sein. Es werden „endogene Psychosen nicht mehr als isolierte Krankheitseinheiten, sondern als konstitutionelle Episoden zu betrachten" sein. „Daß innerhalb desselben charakterologischen Formenkreises fast alle Kombinationen vorkommen, habe ich schon früher an Hand des sensitiven Beziehungswahns nachgewiesen." Kretschmer stellt fest, daß in vielen Fällen, deren Krankheitsbilder „von einer einzigen Komponente fast ausschließlich dominiert sind", die Mehrschichtdiagnose praktisch von sekundärer Bedeutung sei.

Treten zum charakterologischen und konstitutionellen noch weitere Momente — „körperlich exogene Störungen oder lebensepisodische Syndrome (Involution, Senium)" — so „können sich drei-, vier- und fünffache Relationen ergeben, unter denen ein einziges Krankheitsbild betrachtet werden kann und damit fällt uns ein Reichtum neuer diagnostischer Möglichkeiten und überraschender Lösungen für seither unbezwingliche Probleme zu".

„Nicht Symptomkomplexe, aber auch nicht Krankheitseinheiten, sondern Krankheitszweiheiten und -vielheiten" heißt Kretschmers Losung.

Wir sehen zunächst, daß Kretschmer die in seinem sensitiven Beziehungswahn stiefmütterlich behandelte biologische Konstitution gleichberechtigt der charakterologischen Komponente an die Seite stellt. Er behält aber zum mindesten für große Gebiete psychischer Störungen die charakterologische Gruppierung bei, deren Möglichkeit wir vom klinischen Standpunkt bestreiten müssen. Bevor das Wesen der Konstitutionen, aus denen die klinische Psychiatrie seit Kahlbaum und Kraepelin Krankheitseinheiten zu bilden bemüht ist, geklärt oder wenigstens endgültig abgegrenzt ist, will Kretschmer mit ihnen in neuen Dimensionen arbeiten.

*) In einer Fußnote bemerkt Kretschmer, daß er die früher in diesem Fall von ihm als pseudokatatone aufgefaßten Symptome nicht mehr vom schizophrenen Formenkreis abtrenne, ohne aber den Fall Renner als Schizophrenie zu diagnostizieren. „Das ‚pseudo' ist dabei eine Erbschaft aus der älteren Diagnostik die ich jetzt nicht mehr antreten möchte."

Seine sensitive Gruppe, deren Zusammengehörigkeit nicht erwiesen ist, wird als gelungenes Paradigma für seine Arbeitsweise verwendet. Er will biologisch und psychologisch „verstehen und bezeichnen" und übersieht, daß — ich erinnere an Jaspers — alles psychologische Verstehen seine Grenze hat und sich letzten Endes in den meisten Fällen nur auf die Inhalte, in wenigen und auch in diesen wohl nur zum Teil auf die Pathogenese bezieht. Bevor wir einen Verfolgungswahn biologisch verstehen, werden wir abwarten müssen, bis uns das die Internisten beim Diabetes vormachen.

Was kann nun mit der mehrdimensionalen Diagnostik erreicht werden? Es kann eine beliebig große Anzahl von nicht scharf abgrenzbaren Typen gebildet werden, die je nach ihrer vermeintlichen charakterologischen oder konstitutionellen Höherwertigkeit charakterologisch oder konstitutionell gruppiert würden. Wenn diese Art von Typenbildung zur Hauptarbeit der klinischen Psychiatrie würde, so könnten wir eine Auferstehung des Durcheinanders erleben, das durch die methodische Arbeit von Jahrzehnten sich zu lichten begann; wir hätten uns auf eine Wiederkehr der babylonischen Sprachverwirrung gefaßt zu machen, über die im Jahre 1818 Nasse*) zu klagen Grund hatte. Mit dieser mehrdimensionalen Diagnostik kann dann jeder diagnostizieren und seine Typen bilden so, wie er sie sieht oder sehen will; mit ihr würde pseudo-psychologischer Betätigung Tür und Tor geöffnet; denn es ist gar nicht zu bestreiten, daß sie reizvoll und amüsant ist. Kretschmer schreibt, „daß die Zusammenhänge, die wir so entdecken, zunächst alles eher als einen einheitlichen Begriff für das Tagesbedürfnis des praktischen Psychiaters geben werden". Man kann immerhin der Ansicht sein, daß die mehrdimensionale Diagnostik, wie sie sich Kretschmer darstellt, keine neuen Zusammenhänge entdeckt, sondern längst vermutete oder bekannte betrachtet.

Bezüglich dieser Zusammenhänge bin ich auf Kretschmers Beispiele angewiesen; doch glaube ich, daß auch bei einer Vermehrung seiner Beispiele ersichtlich gemacht werden könnte, was ich im Auge habe: „Rückbildungsmelancholie auf konstitutionell-depressiver Grundlage mit reaktiv-psychogenen Einschlägen." Daß es Rückbildungsmelancholien auf zirkulärer Grundlage gibt, glaubten wir für bewiesen halten zu dürfen; daß bei ihnen psychogene Symptome auftreten, ist wohl jedem Psychiater bekannt. „Präseniler Verfolgungswahn mit konstitutionell schizophrener Symptomfärbung." Wir bemühen uns schon lange, die Zusammenhänge gewisser präseniler paranoider Psychosen mit der Schizophrenie aufzufinden. Die Bedeutsamkeit der „lebensepisodischen Syndrome" wurde bisher kaum von jemand übersehen, ohne daß sie als eigene diagnostische Dimension zur Darstellung gebracht wurden. Das sind doch tatsächlich nur Worte, mit denen Kretschmer selbst sich zur „Nomenklaturkommission" macht über die er spottet. Es ist auch keineswegs ganz ungefährlich, in solch nomenklatorischer Weise mit Dingen zu spielen, die noch auf ihre Klärung warten.

Gegen das Hereintragen des charakterologischen Moments in der Art und dem Ausmaße, wie es bei Kretschmer geschieht, habe ich schon Stellung genommen.

*) Zit. nach Kahlbaum[15]).

Ich teile Kretschmers Ansicht, daß wir eine Lehre von den Konstitutionen brauchen. Ich bin aber im Gegensatz zu ihm der Meinung, daß es möglich sein wird, spezifische Konstitutionen nicht nur zu charakterisieren, sondern auch scharf abzugrenzen. In dieser Richtung werden wir weiter kommen. Das manisch-depressive Irresein und die Schizophrenie bedeuten mehr als einen bloßen Anfang. Es muß später gelingen, innerhalb der Konstitutionen als Einheiten, Typen im klinischen Sinne — besser gesagt: Gruppen und Untergruppen — zu bilden, aber nicht Typen, die zwischen psychologischen und biologischen Gesichtspunkten flottieren, sondern solche, die auf festem klinischem Grund stehen. Daß wir nicht erwarten können, Gruppen von Psychosen zu finden, die einander wie ein Ei dem andern gleichen, liegt an der Verschiedenheit der Individuen, aber auch hier wieder an der Verschiedenheit nach allen Seiten, nicht nach der Überbetonung mehr oder weniger konstruierter charakterologischer Zusammenhänge.

Die klinische Betrachtungsweise in der Psychiatrie ist in den letzten Jahren recht unbeliebt geworden. Sie ist mühevoll und sie leidet darunter, daß sie sehr viel Zeit in Anspruch nimmt; denn wir sind mindestens solange darauf angewiesen, bei jedem Kranken den ganzen Lebenslauf klar zu überblicken, bis die klinische Systematik vollkommen ausgebaut ist. Es verversteht sich von selbst, daß zu diesem Ausbau alle irgend verfügbaren Hilfsmittel herangezogen werden müssen. Aber wir werden uns ihrer stets in dem Bewußtsein zu bedienen haben, daß unsere Disziplin eine naturwissenschaftliche ist, die auf dem Boden von Tatsachen stehen muß, und die durch jede spekulative Methode in ihrer naturwissenschaftlichen Eigenart gefährdet und dem Entwicklungsstand wieder näher gerückt wird, auf dem sie sich zur Zeit der Psychiker befand.

Wir müssen in unseren klinischen Arbeiten den von Kahlbaum[14]) zitierten Satz Morgagnis hochhalten: „Nulla est alia pro certo noscendi via, nisi quam plurimas et morborum et dissectionum historias collectas habere et inter se comparare."

Diskussion: Kraepelin: Man kann den Charakter nicht von der biologischen Grundlage abtrennen, auf der er steht. Welche Fortschritte soll diese Betrachtungsweise bringen? Der sensitive Beziehungswahn kann doch nur als ein Symptomkomplex gewertet werden; er bietet uns daher in prognostischer Hinsicht keinerlei Anhaltspunkte und dürfte daher schwerlich eine größere Bedeutung haben, als alle die zahllosen, namentlich in der Jugend der Psychiatrie unternommenen Versuche, Krankheitsfälle unter dem Gesichtspunkte ihrer vermeintlichen psychischen Entstehungsgeschichte zu deuten und zusammenzufassen.

Kahn: Es wird Wert auf die psychologische Erfassung der Persönlichkeit, besonders auch der vorpsychotischen gelegt. Wie ausgeführt wurde, kann der sensitive Beziehungswahn nur als Symptomkomplex angesehen werden. Wie beim sensitiven Beziehungswahn so überwiegt auch bei dem Gedanken der mehrdimensionalen Diagnostik die konstruierende durchaus über die empirische Betrachtungsweise.

W. Mayer: Das Buch Kretschmers bedeutet zweifellos einen Fortschritt der Persönlichkeitsforschung, speziell in der Erforschung der präpsychotischen Zeit; einen Fortschritt in der klinischen Systematik bildet es nicht. Die Umsetzung von Charakter, Milieu und Erlebnis in die paranoide Psychose läßt biologische Momente zu stark außer acht. Gedankliche Konstruktion, dem Buch als Vorzug

gerühmt, scheint ihm doch öfters von Nachteil zu sein. Die klinische Darstellung der Fälle läßt zum Teil einen nur zu kurzen Lebensabschnitt übersehen. Der sensitive Beziehungswahn als selbständige Krankheitsgruppe erscheint sehr gefährlich.

Kraepelin: Gegen die Erforschung der Gesamtpersönlichkeit ist gewiß nichts einzuwenden. Aber man darf doch nicht wieder zu Spekulationen kommen, die denen Heinroths nahestehen, der z. B. meinte, der Melancholiker büße in seiner Erkrankung die Schuld ab, die er durch seinen lasterhaften Lebenswandel auf sich geladen habe. Die im sensitiven Beziehungswahn versuchte Gruppierung ist selbstverständlich unangreifbar; man kann nicht widerlegen, freilich auch nicht beweisen, daß die angenommene psychologische Entwicklung sich wirklich so vollzogen hat. Das ganze Verfahren entbehrt demnach jeder Berichtigung durch die Erfahrung und läßt dem rein persönlichen Ermessen des Betrachters dauernd weitesten Spielraum. Wer es übt, kann nie durch die begangenen Fehler lernen, da es keinen Prüfstein gibt, sie aufzudecken. Es gleitet daher seinem Wesen nach notwendigerweise aus dem Gebiete der naturwissenschaftlichen, insbesondere medizinischen Forschung in dasjenige der dichterischen Nachschöpfung hinüber. Diese kann zweifellos eine hohe subjektive Befriedigung gewähren; ob sie uns auch unserem Ziele, der sicheren Erkenntnis der Wahrheit, näher bringt, bleibt abzuwarten.

Weitere Arbeiten aus der Deutschen Forschungsanstalt:

Kraepelin. Psychiatrische Randbemerkungen zur Zeitgeschichte. Süddeutsche Monatshefte. 1919.

Nachruf auf Franz Nissl. Münchner mediz. Wochenschrift. S. 1058. 1919.

Die Zukunft der deutschen Hochschulen. Süddeutsche Monatshefte. 1919.

Plaut. Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie. Münchner mediz. Wochenschrift. **65.** 1918.

Psychiatrie und Schwangerschaftsunterbrechung. Münchner mediz. Wochenschrift. **65.** S. 1108. 1918.

Syphilis und Nervensystem. Münchner mediz. Wochenschrift. **65.** S. 1260. 1918.

Über positiven Wassermann im Liquor bei nicht-luetischer Meningitis. Münchner mediz. Wochenschrift. **65.** S. 1247. 1918.

Spielmeyer. Erfolge der Nervennaht. Münchner mediz. Wochenschrift. S. 1039. 1918.

Nachruf auf Brodmann. Münchner mediz. Wochenschrift. S. 1138. 1918.

Anatomie der Paralyse und Spirochaetenbefunde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **41.** S. 433. 1918.

Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis. Münchner mediz. Wochenschrift. S. 313. 1919.

Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münchner mediz. Wochenschrift. S. 709. 1919.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-U
3 0112 11974